ANNALES DE PARASITOLOGIE

HUMAINE ET COMPARÉE

TOME XVII 1er MARS 1939 N° 2

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UN NOUVEAU CHAMPIGNON ARTHROSPORÉ (*ARTHROGRAPHIS LANGERONI* N. G., N. SP.) AGENT PATHOGÈNE D'UNE ONYCHOMYCOSE HUMAINE

Par G. COCHET

En avril 1938, le Dr Bertin (1), Professeur de Dermatologie à la Faculté de Médecine de Lille, nous envoyait, à fin d'examen mycologique, de la poussière d'ongle provenant de l'un de ses malades. Cet homme, âgé de 47 ans, présentait depuis deux ans des lésions portant sur quatre doigts de la main droite et se traduisant, symptomatologiquement, par un épaississement marqué des ongles et par des lésions épidermiques sous-unguéales concomitantes ; cliniquement, le diagnostic d'onychomycose avait été porté et on nous en demandait une confirmation parasitologique.

Isolement et techniques. — Nous avons alors ensemencé cette poussière d'ongle sur gélose de Sabouraud glycosée à 2 p. 100. Quelques jours plus tard, nous observions, parmi des colonies bactériennes, la présence d'un champignon que nous avons isolé par un passage d'une semaine dans le liquide acide de Raulin, afin

(1) Nous sommes heureuse de remercier vivement le Professeur Bertin pour l'aimable accueil qu'il nous a réservé dans son service de Dermatologie de l'Hôpital Saint-Sauveur de Lille et pour l'abondant matériel dont il veut bien, régulièrement, nous confier l'étude mycologique.

d'éliminer les bactéries, suivant la méthode de Langeron et Guerra (1938). Nous avons ainsi obtenu une souche pure de ce champignon que nous avons alors ensemencé sur des milieux divers, solides et liquides, en employant simultanément les techniques de culture en tube, en gouttes pendantes et sur lames.

Evolution et aspect macroscopique des cultures. — La croissance de ce champignon sur milieux solides ou liquides est assez lente ; elle s'effectue à l'étuve à 24°, mais est accélérée à 37° ; l'aspect en est du reste le même dans les deux cas. Au bout de trois ou quatre jours, sur les milieux d'épreuve de Sabouraud, on observe de petites colonies rondes, dont le centre forme un bouton, tandis que le pourtour adhère à la gélose ; leur couleur est crème foncé, presque jaunâtre ; ces colonies, non crémeuses, sont de consistance tendre au fil et ne présentent pas l'adhérence des cultures membraneuses ; lorsque ces colonies grandissent, leur pourtour devient finement rayonné, tandis que leur centre présente un aspect acuminé, brillant et humide ; plus tard apparaissent, au centre, des coremium dressés, cependant que le pourtour des colonies se couvre d'une très fine poussière, blanche ou parfois rosée. On peut dire qu'une culture d'une vingtaine de jours a atteint son aspect définitif. L'apparition de la poussière blanche n'est pas toujours régulière et débute souvent par plaques irrégulières disséminées çà et là (pl. IV, fig. 5). Notons encore que chez les cultures âgées, la gélose prend une teinte brunâtre que l'on peut attribuer à la production d'un pigment, peut-être de tyrosinase.

Sur carotte, l'apparition des fines poussières semble plus rapide.

En milieu liquide (eau peptonée et glycosée), il ne se forme pas de voile ; la croissance se fait à l'intérieur du liquide et la culture, d'ailleurs peu abondante, forme, en une semaine environ, un léger dépôt floconneux. Mais au bout d'un mois on peut observer un léger anneau et des îlots de poussière blanche à la surface du liquide.

Morphologie microscopique. — Riche et assez complexe, elle varie suivant l'âge de la culture considérée. Si l'on examine au Lugol un fragment dissocié avec précaution d'une culture ayant atteint son développement complet, on observe un mycélium grêle de diamètre égal à 1 μ, 6 ; ce mycélium présente des filaments continus, mais ces filaments, en majeure partie, sont très fragiles et se fractionnent en arthrospores fines et de longueur variable. Si l'on suit le trajet de l'un de ces filaments, il n'est pas rare de lui voir présenter successivement la forme continue, puis se fragmenter pour redevenir continu à nouveau (ceci s'observe très facile-

ment dans les cultures sur lame) ; ce mycélium envoie des rameaux à droite et à gauche sans ordre apparent. De plus, on peut voir apparaître, sur les bords de ces filaments, soit continus, soit arthrosporés, de petites formes conidiennes (pseudo-conidies), arrondies ou ovalaires, qui même, en certains points, prennent une disposition typique en chaînette de deux ou trois éléments.

Mais la caractéristique principale de ce champignon est constituée par les arthrospores ; on en observe de trois sortes :

1. De longues arthrospores grêles provenant de la fragmentation du mycélium dont il a été question plus haut. Elles sont souvent disposées en zig-zag (pl. III, fig. 1 et pl. IV, fig. 4).

2. De longues files irrégulières d'arthrospores plus grosses et ovalaires, qui semblent germer sur place d'une façon désordonnée (pl. III, fig. 1 et pl. IV, fig. 1, 3 et 4), en donnant des amas de spores de formes et de grandeur variées.

3. De véritables pinceaux d'arthrospores régulières et coupées carrément, que l'on trouve en général à l'extrémité de filaments grêles et continus et que nous considérons comme l'élément morphologique le plus caractéristique de ce nouveau genre (pl. III, fig. 2 et 3 et pl. IV, fig. 3).

Dans une dilacération de culture adulte, on trouve en outre un très grand nombre de ces éléments séparés ; ils se sont arrondis, leur paroi s'est épaissie et ils finissent par avoir tous plus ou moins le même aspect. De même, il ne faut pas croire que les trois sortes d'arthrospores décrites plus haut soient strictement groupées et séparées les unes des autres ; au contraire, sur de nombreuses cultures sur lames gélosées, nous avons pu observer parfois, sur le même rameau mycélien, le passage d'une forme à l'autre presque sans transition (pl. IV, fig. 4) et, par suite, la juxtaposition des trois variétés d'arthrospores en un même point.

Un fait important à noter est que, dans les cultures très jeunes (24 heures), on n'observe pas de véritable mycélium : rares sont les cellules qui germent en donnant un filament ; la plupart d'entre elles germent en donnant naissance, sur place, à une autre cellule semblable, par un procédé qui rappelle un bourgeonnement véritable. C'est ce qui explique les amas désordonnés de spores polymorphes que l'on voit presque exclusivement dans les jeunes cultures sur lames de 24 heures, amas qui pourraient, à ce stade d'évolution, égarer le diagnostic et donner à penser qu'il s'agit d'un champignon levuriforme. En fait, en 48 heures, apparaissent toujours des filaments mycéliens véritables plus ou moins nombreux et des

arthrospores. Dans les cultures âgées (6 mois), le mycélium a grossi, s'est fragmenté en presque totalité et on trouve presque uniquement des amas d'arthrospores polymorphes telles que nous les décrivons plus haut.

Dans les milieux liquides (eau peptonée et glycosée), on trouve en abondance du mycélium continu et arthrosporé, mais, par contre, beaucoup plus rarement des pinceaux d'arthrospores.

Position systématique. — Ce champignon arthrosporé, dont les caractères morphologiques ont de vagues affinités avec des espèces botaniques fort éloignées les unes des autres, ne nous paraît pas pouvoir être inclu dans un genre préexistant. En effet, dans les cultures de quelques heures, on voit des spores germer à la manière des levures, en donnant des sortes de pseudo-bourgeons, que remplacent, quand les conditions de culture sont favorables, un véri-

---

EXPLICATION DES PLANCHES III et IV

Planche III

Fig. 1. — Culture de 48 h. sur lame gélosée et glycosée à 2 p. 100. Sur cette préparation, voisinent ensemble des filaments mycéliens continus, des filaments arthrosporés, des chapelets d'arthrospores et, se reproduisant sur place, des amas de spores irrégulières dont certaines sont en voie de germination.

Fig. 2 et 3. — Culture sur lame de 7 jours sur gélose glycosée à 2 p. 100 : pinceaux d'arthrospores prenant naissance à l'extrémité de filaments grêles et constituant la caractéristique morphologique de ce nouveau genre de champignon arthrosporé.

Planche IV

Fig. 1. — Culture sur lame de 7 jours sur gélose glycosée à 2 p. 100, montrant des arthrospores disposées en pinceaux rudimentaires dont les digitations s'étalent sur un seul plan.

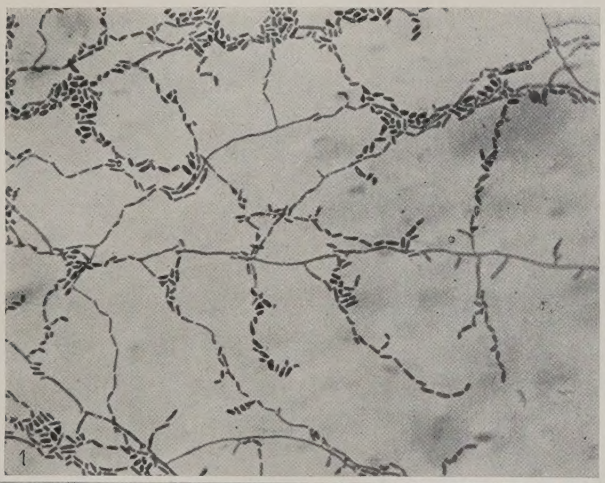
Fig. 2. — Squames d'un lapin inoculé depuis 10 jours, fixées à l'acide acétique et colorées au bleu de toluidine. On y trouve sur les bords des filaments arthrosporés.

Fig. 3. — Même légende que pour les fig. 2 et 3 de la pl. III. Pinceaux d'arthrospores dans une culture sur lame de 7 jours sur gélose glycosée à 2 p. 100.

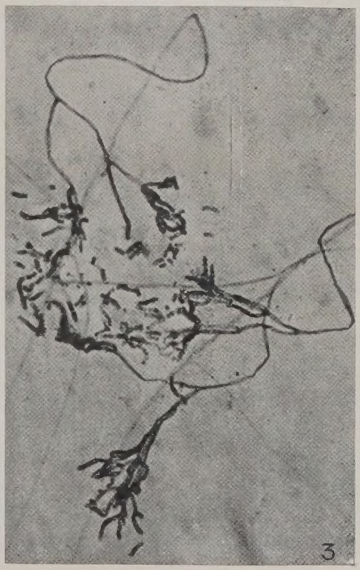
Fig. 4. — Culture sur lame de 7 jours sur gélose glycosée à 2 p. 100. On voit ici côte à côte le mycélium continu et les trois types d'arthrospores.

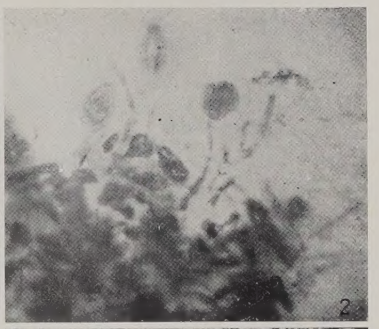
Fig. 5. — Cultures sur gélose de Sabouraud glycosée à 2 p. 100, respectivement âgées de 10 jours, 3 semaines et 2 mois.

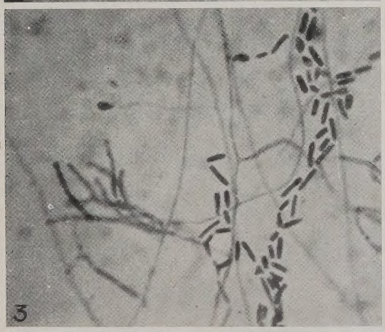
Fig. 6. — Eruption squameuse apparue chez un cobaye inoculé depuis une semaine dans la région sacro-lombaire.


1

2


3





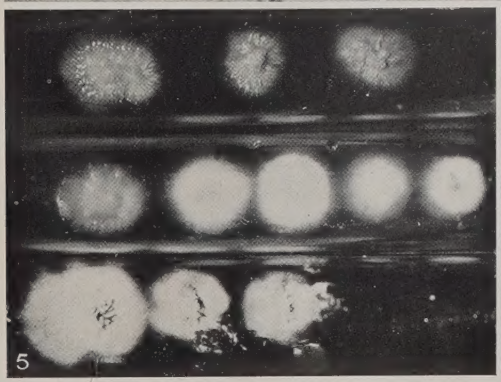


table mycélium. Ce mycélium, à son tour, ou bien donne des arthrospores vraies par fragmentation directe, comme cela se passe chez les *Geotrichum*, ou bien donne des filaments continus, les deux pouvant coexister ; enfin et surtout, on voit apparaître, à l'extrémité de ce mycélium continu, une sorte d'appareil conidien en forme de pinceau se résolvant en arthrospores ; cet appareil conidien rappelle grossièrement, évidemment, par sa forme générale, l'appareil conidien des *Penicillium*. Aussi nous nous proposons de prendre ce champignon arthrosporé comme type d'un genre nouveau que nous nommerions *Arthrographis* (1) et nous proposons le nom de *langeroni* pour cette espèce que nous dédions à notre maître, le Dr Maurice Langeron (2).

Action pathogène. — Nous nous sommes demandée, après avoir fait cette étude morphologique, si ce champignon, isolé de lésions digitales chroniques, était bien l'agent pathogène d'une onychomycose vraie, ou bien s'il s'agissait d'une souillure accidentelle sans relation étiologique avec les accidents observés. Pour préciser ce point important, nous avons inoculé ce champignon à deux lapins et à quatre cobayes. L'inoculation a été faite dans la région dorso-lombaire à la surface de la peau, comme pour le diagnostic d'une teigne expérimentale. Les poils étant rasés sur une surface grande comme une pièce de 20 francs, la peau, bien nettoyée, est scarifiée à l'aide de papier de verre ; des fragments d'une culture jeune sont alors appliqués sur l'épiderme nu et scarifié. Nous avons observé, chez chacun de ces animaux, d'une façon constante et plus ou moins prononcée, l'apparition d'une éruption squameuse, sans réaction inflammatoire (pl. IV, fig. 6). Les squames en sont très fines, très blanches, plus abondantes autour des croûtes ; certaines de ces squames sont assez grandes, brillantes comme du mica, se détachant facilement et tombant en poussière blanche et farineuse lorsqu'on les dissocie avec des aiguilles montées. L'éruption dure environ une semaine, puis spontanément régresse peu à peu. Cependant, nous avons pu observer chez l'un de nos lapins, la persistance des squames pendant plus d'un mois. L'examen des squames dans le choral-lactophénol a montré, dans tous les cas, des files

(1) De : ἄρθρον, articulation et γραφίς, pinceau ; *arthrographis* = pinceau articulé.

(2) Nous adressons nos bien sincères remerciements à notre maître, le Dr Maurice Langeron, Maître de recherches et Chef du service de Mycologie de l'Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, qui nous a aidée de ses conseils et à qui nous devons les micro-photographies démonstratives des figures 1 à 3, planche III.

d'arthrospores semblables à celles que l'on trouve dans les cultures (pl. IV, fig. 2). Nous avons obtenu très facilement des rétrocultures en ensemençant des fragments de ces squames sur gélose d'épreuve. Dans ces rétrocultures, il est à noter que le mycélium est très développé dès le début, alors que dans les repiquages de la culture première, au départ de la lésion humaine, il apparaît plus tardivement et que, par contre, la forme bourgeonnante prédomine au début.

De ces expériences, nous nous sommes crue autorisée à conclure que ce champignon est réellement pathogène et que le malade dont il avait été originellement isolé, présentait bien une onychomycose vraie, cliniquement et étiologiquement. Cet arthrosporé détermine par ailleurs, chez le lapin et le cobaye, une dermatomycose bénigne, dont ces animaux guérissent spontanément en quelques semaines.

Résumé

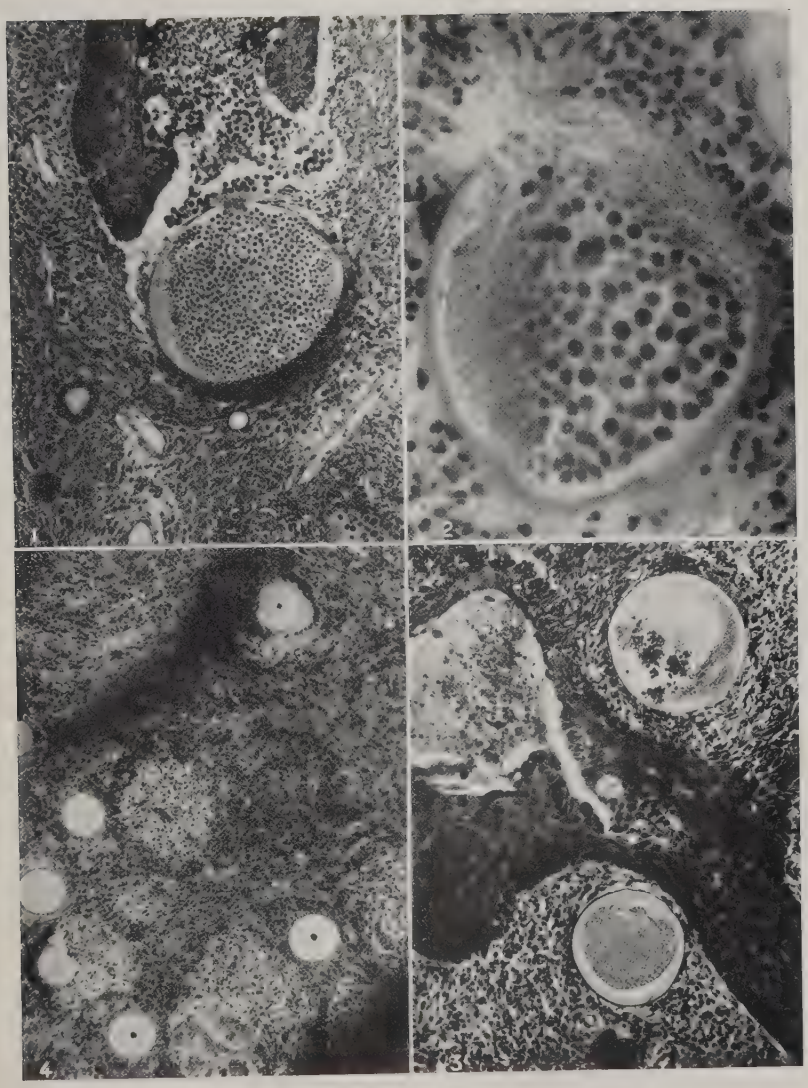
Nous avons isolé, d'une onychomycose cliniquement établie, un champignon à position systématique difficile à préciser à l'heure actuelle et dont les caractéristiques principales sont les suivantes :

Thalle formé d'arthrospores voisinant avec un mycélium vrai, dont l'appareil conidien, en forme de pinceau, se résout en files d'arthrospores. Inoculé au lapin et au cobaye, ce champignon détermine chez ces animaux une dermatomycose bénigne qui disparaît spontanément en quelques semaines.

Nous proposons pour ce champignon les noms générique et spécifique de : *Arthrographis langeroni.*

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Lille
(Directeur : Prof. G. Lavier)
et Institut de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris,
Section de mycologie (Chef de service : Dr Maurice Langeron).

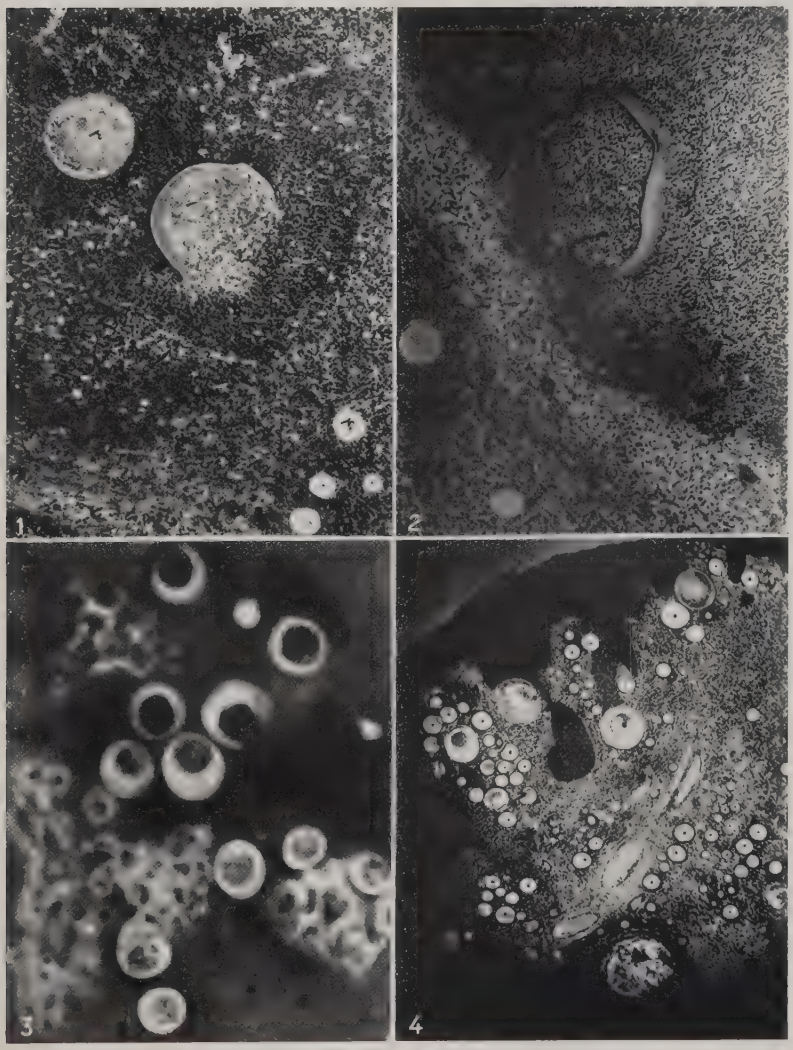
1 2



3 4

MASSON ET Cie, EDITEURS

1 2



3 4

ÉTUDE DE TROIS CAS DE *RHINOSPORIDIUM SEEBERI* EN IRAN

Par HABIBI

L'existence du *Rhinosporidium seeberi* était inconnue en Iran jusqu'à 1937. J'ai eu l'occasion d'observer à Téhéran les deux premiers cas d'infection par ce parasite chez trois malades atteints d'une tumeur de la fosse nasale et dont nous rapportons ici les observations.

Etant donné le peu de temps qui s'est passé depuis que j'ai commencé à exercer la médecine à Téhéran (à partir de la fin de 1936) la rencontre de ces deux cas de tumeur parasitaire montre que cette maladie doit être assez fréquente en Iran.

Observation I. — En mars 1937, Dj. H., âgé de 23 ans, étudiant, consulte un confrère pour une gêne dans la respiration nasale, qui date depuis plusieurs mois. L'examen clinique montre une tumeur superficielle et saillante, située dans la région du cornet inférieur de la fosse nasale gauche.

La tumeur paraît être de la grosseur d'une noisette, collée sur la face interne du cornet, non pédiculée, d'un aspect polypomateux, lisse et pâle. Une biopsie est envoyée au Laboratoire Central de l'Hygiène Publique pour vérifier la nature bénigne ou maligne de la tumeur.

L'étude histologique du fragment prélevé a montré la présence du *Rhinosporidium seeberi* dans l'épaisseur de la muqueuse nasale et en même temps une réaction inflammatoire un peu particulière, ressemblant à celle que l'on trouve dans les tumeurs inflammatoires dues à des corps étrangers et non un processus tumoral proprement dit.

Pendant que nous étions en train de faire l'inclusion de la pièce, le médecin traitant, pour soulager son malade, avait enlevé la tumeur tout entière (pesant 15 grammes environ) qu'il nous envoya de nouveau. Sur ce morceau nous avons fait des coupes sériées pour étudier l'évolution du parasite, ainsi que les lésions anatomo-pathologiques de la muqueuse nasale.

Evolution du parasite. — Cette évolution comprend morphologiquement et un peu arbitrairement trois sortes d'éléments :

Annales de Parasitologie, t. XVII, n° 2. — 1er mars 1939, p. 103-107.

a. *Petits éléments* de 5 à 20 μ à protoplasma vacuolaire et rétracté, à noyau clair avec un nucléole central (pl. VI, fig. 4).

b. *Moyens éléments* de 20 à 100 μ dont la paroi est formée d'une membrane anhiste, épaisse, colorée en rose par l'hématéine éosine ou l'érythrosine et en bleu et vert par le bleu de Masson et le vert lumière. Leur cytoplasme est clair, rétracté et vacuolaire, le noyau assez gros et plus visible (pl. VI, fig. 4).

c. Alors que les deux formes précédentes étaient précoces les *gros éléments* sont des formations tardives, ayant parfois 200 μ de diamètre. Leur membrane est épaisse, d'aspect cellulosique brillant, renfermant des centaines d'éléments arrondis ou ovalaires, noyés dans une substance mucoïde (pl. VI, fig. 4).

L'étude des coupes sériées de ces sporanges est très intéressante car elle nous montre :

1. Dans une première phase l'apparition d'un petit *pore* d'une dizaine de μ de diamètre sur la paroi externe des sporanges par lequel les spores s'échappent mais toujours en petit nombre (pl. V, fig. 1, 2, 4).

L'existence de ce pore, bien que S.-E. Parodi (1926) la nie, est constante et ces pores sont toujours entourés d'un bourrelet nettement visible sur la paroi externe du parasite dans les moyens et gros éléments (pl. VI, fig. 4) ; il est absent sur les petits éléments, car l'ébauche commence sur les éléments de moyenne grosseur avant que le pore se forme (pl. V, fig. 1 et 2).

2. Dans sa seconde phase, qui suit toujours la précédente, il y a un éclatement brusque de la paroi qui est tout à fait renversée se vidant d'un coup de son contenu, comme si le pore était insuffisant à évacuer le trop plein. L'augmentation de la pression intérieure et la diminution de la résistance de la paroi font crever l'enveloppe à son point faible qui est le pore : d'ailleurs l'échappement en fusée des spores est démonstratif (pl. VI, fig. 1 et 2).

Disons également que nous avons trouvé les trois sortes d'éléments presque partout, aussi bien dans l'épaisseur qu'à la surface de la muqueuse nasale. Leur présence superficielle nous incita à les chercher dans la sécrétion nasale, où nous avons trouvé quantités de spores et même de sporanges mûrs (pl. VI, fig. 3).

Lésions anatomo-pathologiques. — Au point de vue anatomo-pathologique, nous trouvons une réaction inflammatoire macrophagique diffuse et des lésions folliculaires nettes, superposables aux lésions causées par les autres champignons. Cependant il

existe en apparence deux sortes de lésions qui sont en rapport avec des diverses périodes de l'évolution des parasites.

1. Les *lésions folliculaires* qui comprennent : une zone centrale formée souvent par les polynucléaires plus ou moins altérés et par des parasites en général mûrs ; une zone moyenne, formée par des cellules épithélioïdes et géantes et une zone périphérique sclérosée, infiltrée par des cellules inflammatoires banales (pl. V, fig. 3 et pl. VI, fig. 1 et 2).

2. Des *réactions inflammatoires macrophagiques diffuses*, sans aspect folliculaire net et ceci aux endroits où les parasites jeunes sont très nombreux (pl. VI, fig. 4).

Ces lésions anatomo-pathologiques peuvent être plus ou moins marquées suivant les cas : dans notre première observation, par exemple, elles sont beaucoup plus accusées que dans la seconde.

Observation II. — En juin 1938, A., âgé de 76 ans, commerçant en thé qui n'a jamais quitté l'Iran, souffrant depuis presqu'un an de troubles de la respiration nasale caractérisés par des rhumes fréquents, des douleurs irradiantes dans les oreilles, des saignements de nez, consulte le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Dowlati. A l'examen, on trouve une petite tumeur dans la fosse nasale droite ; une biopsie de cette tumeur nous est envoyée pour faire un examen histologique. La tumeur présente une consistance molle, friable ; elle est de teinte rose pâle, d'aspect framboisé et saigne très facilement au toucher. L'autre cavité nasale est restée cependant indemne. Rien à signaler dans l'entourage du malade, la source de la contagion nous échappe. Le malade est sous notre surveillance médicale (solution d'émétique de 2/100 d'après Wright).

A l'examen histologique, nous avons trouvé encore le *Rhinosporidium seeberi* avec les mêmes constatations microscopiques que dans le cas précédent, seulement les lésions anatomo-pathologiques sont beaucoup moins marquées.

Au point de vue clinique notons : la tumeur était préalablement implantée sur la partie inférieure et tout à fait en avant de la cloison ; à quelques millimètres de la narine droite, on apercevait, sur la paroi externe de la même cavité nasale, d'autres petites tumeurs isolées, d'évolution récente et de même nature, aussi bien au point de vue de l'aspect clinique que de l'examen histologique, ce qui prouve l'absence de l'immunité locale, et une contagion directe par les spores ou par des greffes du tissu tumoral sur les parties saines.

Observation III. — Mlle R., fillette de 10 ans, habitant dans un petit village de l'Azarbaïedjan, consulte le Dr Alavi pour une tumeur de la fosse nasale gauche qui sortait presque de sa narine.

A l'examen on a signalé l'existence de deux tumeurs polypomateuses, molles, friables, saignant facilement, fixées l'une sur la partie inférieure et l'autre sur la partie supérieure de la cloison.

L'histoire de la maladie remonte à deux ans ; on n'a pas signalé de cas chez ses parents et dans son entourage, aussi la source de contagion nous échappe.

Cependant un point suspect est que l'enfant joue souvent avec des moutons, des chèvres, etc. Le médecin traitant enlève la tumeur et nous en envoie un petit fragment pour faire un examen histologique. Diagnostic histologique : *Rhinosporidium seeberi*.

EXPLICATION DES PLANCHES V et VI

Planche V

Rhinosporidium seeberi

Fig. 1. — Sporange mûr avec pore périphérique entouré par un bourrelet.

Fig. 2. — Sporange mûr laissant échapper des spores par son pore. Ce sporange est entouré de leucocytes polynucléaires (première observation).

Fig. 3. — Follicules multiples à cellules épithélioïdes et géantes en train de phagocyter les parasites.

Fig. 4. — Deux sporanges : l'un mûr, avec pore périphérique et bourrelet ; l'autre avec bourrelet bien visible coupé perpendiculairement et dont la partie creusée donnera le futur pore périphérique.

Planche VI

Fig. 1. — Un sporange au moment de sa rupture. Autour du sporange une masse de polynucléaires entourée de cellules épithélioïdes.

Fig. 2. — Sporange complètement vidé et retourné. Au centre du follicule on voit une masse de polynucléaires entourés de cellules épithélioïdes encerclées de bandes sclérosées.

Fig. 3. — Spores dans la mucosité nasale.

Fig. 4. — Coupe de la tumeur du deuxième malade vue à un faible grossissement et montrant les divers stades des éléments parasitaires.

Résumé

1. Présence constante d'un pore dans les sporanges, quand ils arrivent à une certaine période de leur évolution.

2. Présence d'un bourrelet périphérique sur la paroi du sporange, bien visible même sur les sporanges encore non mûrs.

3. Eclatement brusque des sporanges quand ils arrivent à une certaine période de leur évolution, à cause de l'insuffisance de l'ouverture du pore pour l'échappement des spores et de l'augmentation de la pression intérieure.

4. Existence des spores dans la sécrétion nasale qui est probablement la source de contagion.

5. Lésions anatomo-pathologiques microscopiques correspondant à une réaction inflammatoire macrophagique avec foyers nodulaires.

6. Fréquence en Iran.

Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Téhéran.

TRAITEMENT DES TEIGNES DU CHEVAL PAR LA CHALEUR

Par le Vétérinaire Commandant L. FAURE

Les dermatomycoses équines, trichophytiques et microsporiques, sont très redoutées des vétérinaires militaires qui ne parviennent parfois à enrayer ces affections qu'après plusieurs mois de lutte opiniâtre.

Les épidémies de teigne sévissant sur de gros effectifs présentent en effet une gravité particulière due :

— *A la contagiosité de ces affections :* malgré la mise en œuvre des nombreux moyens prophylactiques et thérapeutiques recommandés, elles se propagent avec une extrême rapidité, atteignant en peu de temps la majeure partie de l'unité contaminée. Transportés par les effets de pansage, les insectes, le moindre vent, etc., poils parasités et spores assurent la dissémination de l'agent parasitaire.

— *A leur extension soudaine chez les malades :* un cheval, trouvé indemne à une visite sanitaire, est parfois porteur, le lendemain, de nombreuses lésions plus ou moins confluentes et très disséminées (notamment dans la forme dite « miliaire »).

— *A leur ténacité :* les réinfections fréquemment constatées chez les sujets guéris d'une première atteinte entretiennent l'affection qui immobilise trop souvent des régiments entiers pendant de longs mois et cause un gros préjudice à l'armée.

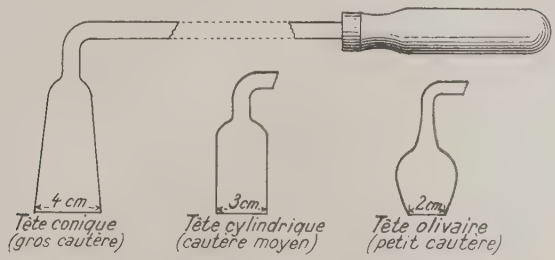
— *A l'étroite surveillance sanitaire qu'elles imposent :* l'apparition, dans un corps de troupe, de la trichophytie ou de la microsporie entraîne une visite quotidienne minutieuse de toute l'unité contaminée, si l'on veut réaliser une prompte détection des nouveaux malades, leur isolement immédiat et leur traitement hâtif.

En 1924, sur les indications du vétérinaire-colonel Hubert, à l'occasion d'une grave épidémie de trichophytie observée au 4e Régiment de Spahis Tunisiens (Sfax), dès notre arrivée au corps, nous avons utilisé, pour la première fois, la stérilisation des plaques de

Annales de Parasitologie, t. XVII, n° 2. — 1er mars 1939, p. 108-110.

teigne par la chaleur (1). Elle nous a donné des résultats si heureux que, depuis, nous avons régulièrement recours à ce procédé quand nous sommes aux prises avec ces mycoses cutanées.

Cette méthode, prophylactique et thérapeutique à la fois, mérite, à notre avis, d'entrer dans la pratique courante ; comme elle est encore très peu répandue, nous croyons intéressant de fournir à son sujet quelques précisions. Elle consiste dans la destruction *systématique* des plaques herpétiques à l'aide d'un cautère chauffé au rouge sombre. Au fur et à mesure qu'une lésion caractéristique ou simplement suspecte est décelée à l'œil ou à l'exploration manuelle, en évitant d'arracher les poils parasités, elle est traitée au fer rouge, qui est ainsi porté sur toutes les zones malades ou douteuses, sur tous les foyers possibles de contagion.



La tête un peu spéciale de l'instrument mérite seule une description. Située à l'extrémité de la tige courbée à angle droit, elle est constituée par une masse de fer conique, cylindrique ou ovoïde, destinée à conserver, durant 2 à 4 minutes, une température suffisante à sa surface de cautérisation, représentée par sa section terminale plane, circulaire, de diamètre variable.

Il est bon d'avoir trois cautères, à surface cautérisante de grandeur différente (2 cm., 3 cm. et 4 cm. de diamètre, par exemple). On peut ainsi choisir l'instrument le mieux approprié à l'étendue des lésions à traiter, la section plane devant, non seulement les recouvrir intégralement, mais déborder nettement leurs contours. Correctement effectuée, une application unique suffit, car elle provoque régulièrement la stérilisation définitive de la plaque teigneuse.

(1) Vét. principal Hubert. — Sur un nouveau mode de traitement des teignes pouvant permettre de limiter l'extension de l'épidémie. *R. Vét. Mil.*, 1924, p. 314.

Cette « cautérisation actuelle » réclame une certaine légèreté de main que l'on acquiert très vite. Un contact prolongé du métal chaud avec le tégument occasionnerait une brûlure sérieuse, la chute d'une escarre profonde et la formation d'une cicatrice indélébile. Il importe donc d'appuyer délicatement et seulement le temps nécessaire à brûler la couche superficielle de l'épiderme (1 seconde), accentuant et prolongeant l'action si le cautère porte sur une touffe de poils qu'il convient de carboniser (2 à 3 secondes). Une petite croûte sphacélée se forme ; elle s'élimine spontanément en 8 à 12 jours si la cautérisation n'a pas été brutale ; bientôt le tégument rougeâtre sous-jacent se recouvre de poils sains. On peut hâter la chute de la croûtelle en favorisant son ramollissement et sa disjonction par une application de pommade populeum ou mercurielle simple.

Certes, la méthode est douloureuse : elle nécessite fréquemment la contention des malades (application du tord-nez), pour éviter les réactions de défense de certains sujets douillets. Un autre inconvénient, passager, réside dans les traces apparentes que laisse le traitement, dues au changement de couleur des poils qui repoussent aux points cautérisés ; tantôt plus clairs, tantôt plus foncés, suivant la robe, inconvénient qu'il partage d'ailleurs avec la plupart des traitements chimiques préconisés ; mais ces altérations s'atténuent rapidement et disparaissent avec la mue.

Si l'on peut faire de légers reproches au procédé, il présente, en revanche, de multiples avantages : il est simple, expéditif, économique et réalisable partout, mais ce qui, à notre avis, lui confère une indéniable supériorité, c'est la sécurité qu'il procure : il n'y a pas de moyen de lutte plus efficace contre la dissémination des teignes que la destruction systématique des poils parasités et spores par le feu.

Lorsque cela est possible, il est avantageux de recourir, dans le même but, aux bains généraux des équidés dans un cours d'eau ou sur une plage. La baignade est un excellent moyen pour débarrasser le corps des animaux de tous les produits virulents qui assurent, en temps normal, la dissémination de ces affections mycosiques (touffes de poils parasités, croûtes chargées de spores), et ainsi elle contribue sérieusement à limiter la contagion.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HYPERKÉRATOSES ÉQUINES

Par le Vétérinaire Commandant L. FAURE

En relatant un cas d'hyperkératose amiantacée équine localisée dans la *Revue vétérinaire militaire* (sept. 1937, p. 243) et les *Annales de Parasitologie*, (XV, 1er novembre 1937, p. 544), MM. Baschung, Langeron et Leblois ont amorcé un chapitre nouveau de la pathologie des solipèdes.

Nous avons aussitôt tenté un rapprochement de l'affection avec celle que nous étudions chez un cheval nord-africain, mais avons bientôt reconnu que les dissemblances cliniques l'emportaient nettement sur les ressemblances.

L'histoire de Mabrouk, hongre, arabe-barbe, 5 ans, est la suivante :

Acheté le 22 avril 1936 à Sbeitla (Tunisie), livré peu après à la Garde républicaine mobile à Marseille, l'animal est conduit à la visite le 27 mars 1937 pour une plaie superficielle siégeant tout au bout de l'appendice caudal non écourté. L'attention est éveillée par la présence anormale de nombreuses pellicules blanc-grisâtre, sèches, légèrement onctueuses au toucher. Situées à une distance variable du point d'émergence des crins qui les retiennent, en les traversant de part en part, ces squames, formées de minces lamelles, friables, ont l'aspect de lamelles de mica.

Ecartant les crins, on voit que, sur 7 à 8 centimètres de longueur, l'extrémité caudale est entièrement recouverte de lamelles épidermiques semblables dont les couches superposées réalisent un épais manchon autour de la queue. A la moindre tentative de soulèvement, ces copeaux micacés, plans ou incurvés en gouttière, se détachent des couches sous-jacentes, s'effritent et tombent ou restent appendus aux crins qui les transpercent.

Pour suivre aisément l'évolution de cette dermatose squameuse, le sujet est pris en observation à l'infirmerie. Sa plaie se cicatrise normalement. Après tonte locale des crins, des applications de pommade soufrée suivies de savonnages amènent la chute des feuillets kératosiques. Débarrassé de son fourreau, l'appendice apparaît presque normal, bien que partiellement dépilé ; de couleur gris foncé, l'épiderme est sec, lisse, poli, brillant par endroits. Aucune trace d'inflammation aiguë, aucune sensibilité anormale ni déformation notable de l'organe.

Annales de Parasitologie, t. XVII, n° 2. — 1er mars 1939, p. 111-113.

Fin octobre, après lecture de l'intéressante communication précitée, un examen attentif de Mabrouk révèle : d'une part, l'existence d'un nouveau revêtement squameux sur l'extrémité caudale devenue complètement glabre : ce manchon, constitué par de minces écailles, faiblement adhérentes, soulevées vers leurs bords, donne l'impression d'une peau de serpent en train de muer ; d'autre part, sur une égale étendue du segment immédiatement supérieur, l'abondance des stratifications squameuses décèle l'activité hyperkératosique dans la zone récemment affectée ; ici, les crins qui garnissent encore la région soutiennent les productions épidermiques retardant leur chute.

Ces constatations, à 7 mois d'intervalle, indiquent que le processus hypersquamant, après avoir débuté par l'extrémité, est en voie d'extension assez rapide, qu'il semble être arrivé dans le territoire primitivement affecté à une phase torpide d'évolution, mais qu'au niveau de la zone nouvellement envahie il accuse en revanche une grande activité.

De l'étude des divers prélèvements adressés au Laboratoire militaire de recherches vétérinaires, il ressort que :

— les crins sont sains pour la plupart ; seuls quelques-uns apparaissent vrillés au voisinage du bulbe ;

— l'absence d'agents mycosiques, d'acariens, dans les lésions, rend improbable leur origine parasitaire ;

— l'ensemencement des squames a montré une flore banale, à base de streptocoque, staphylocoque, *Bacillus subtilis*, etc..., germes vraisemblablement saprophytes ; la nature microbienne des lésions est donc également peu plausible.

Nous remercions bien vivement le vétérinaire-commandant Carpentier, Directeur du Laboratoire, de l'amabilité qu'il a eue de pratiquer ces examens et de nous procurer des échantillons de prélèvements recueillis sur la jument Gabégie ; ainsi a pu être réalisée une utile comparaison.

Les dermatoses caudales des deux malades offrent des caractères distinctifs très nets :

Mabrouk présente, à l'extrémité de la queue, un fourreau hyperkératosique continu rappelant une mue de serpent, formé de grandes plaques squameuses micacées que les crins traversent mais dont ils ne s'entourent pas.

Gabégie offre autour des crins de longues gaines cylindriques amiantacées qui s'observent depuis l'extrémité proximale de la queue jusqu'à un travers de main de son extrémité distale ; ceux-ci sont emprisonnés par 3, 4 ou 5, sur une longueur de 5 à 7 centi-

mètres à partir de la peau, dans des sortes de gaines blanchâtres en forme de longs cylindres blancs, brillants, à reflets soyeux et à toucher onctueux d'amiante.

Le mode d'extension des lésions diffère visiblement :

Chez le premier, l'hyperkératose gagne progressivement en remontant de l'extrémité de l'appendice vers sa base. Chez le second, les stratifications de squames feutrées et tassées s'étendent le long des crins et prennent un caractère vraiment extravagant.

Du point de vue de leur localisation, l'hyperkératose massive, mais strictement limitée à la queue de Mabrouk, et l'hyperkératose discrète, mais disséminée en aires de Gabégie, diffèrent encore profondément. Chez cette dernière, les auteurs signalent en effet plus de trente localisations réparties sur la face, les zones pileuses du corps et la queue. Rien n'est plus troublant que leur diversité d'aspect et si l'on n'ose point contester la possibilité de leur communauté d'origine, la fragilité de cette thèse unitaire n'en subsiste pas moins en l'état actuel de nos connaissances : les plaques elliptiques glabres de la tête ressemblent fort peu aux lésions lenticulaires ou nummulaires du tronc montrant une surface glabre, lisse, un peu brillante, comme légèrement humide après arrachement des pinceaux de poils agglutinés par une substance amiantacée ; — les grandes aires squameuses hypocondrales et celles des membres, qu'un coup d'œil rapide pourrait faire prendre pour des châtaignes supplémentaires, n'ont apparemment qu'une lointaine parenté avec les gaines cylindriques amiantacées emprisonnant les crins de la queue.

Chez Mabrouk, les lésions ont une physionomie tout à fait nouvelle ; il est assez difficile de les rapprocher des précédentes et de la fausse teigne amiantacée d'Alibert, à laquelle elles ont été cliniquement comparées.

Nous avons antérieurement noté, il y a quatre ans environ, sur un barbe marocain, une autre forme d'hyperkératose limitée à une seule plage, située en bas et à gauche du garrot. Surveillée pendant de longs mois, elle ne manifesta aucune tendance à s'accroître ni à régresser. Au niveau de cette unique lésion, manifestement en relief, elliptique, mesurant d'axe en axe 5 et 3 centimètres approximativement, les couches superficielles de l'épiderme étaient représentées par des assises cornées, de couleur grise, sèches, offrant la consistance de la corne furcale.

Nous croyons fermement à un démembrement prochain de ces dermatoses, aussi ne pensons-nous pas trop anticiper en présentant nos observations personnelles comme une contribution à l'étude des hyperkératoses équines.

RECHERCHES SUR LES PIROPLASMOSES DU PORC

Par **Carlo G. CERRUTI** (1)

La piroplasmose porcine est une maladie observée assez rarement et imparfaitement connue dans ses divers aspects épidémiologique, clinique, anatomo-pathologique et parasitologique ; il est probable cependant qu'elle est plus fréquente qu'on ne le croit communément, à en juger par le nombre de cas signalés dans ces dernières années, spécialement en Italie. C'est pourquoi je pense utile d'exposer ici ce que l'on sait actuellement de cette maladie et les observations personnelles que j'ai eu l'occasion de faire en Sardaigne depuis 1934.

Historique. — La maladie a été signalée pour la première fois en Russie en 1911 par Kowalewski qui, avec Dementieff, dit avoir observé chez des porcs, présentant de la gastro-entérite avec fièvre, inappétence, amaigrissement et anémie, des altérations sanguines (anisocytose et poikilocytose) avec des inclusions spéciales dans les hématies ; ces formations arrondies ou annulaires, isolées ou bigéminées, se coloraient en bleu par le bleu de méthylène et disparaissaient du sang après traitement par la quinine et l'atoxyl ; pour cela, elles furent considérées comme de nature parasitaire et rapportées à un piroplasme. On se demande pourtant actuellement si Kowalewski et Dementieff eurent bien affaire à une hémosporidie ; en fait, Knuth et Du Toit trouvent étrange que le noyau qui se colore en pourpre par le Giemsa ait pu échapper aux observateurs russes.

Peu après, en 1914, dans un rapport au Gouverneur de l'Afrique Orientale allemande, Trautmann signala l'existence de la maladie dans cette colonie, mais il ne publia pas ses observations, qui ne furent connues que plus tard, en 1921, grâce à Knuth et Du Toit. Ces auteurs nommèrent le parasite *Piroplasma trautmanni* et notèrent ses affinités morphologiques avec *P. bigeminum*, *P. caballi* et *P. canis* : dans les préparations, en effet, il est rarement annulaire, mais se présente plutôt sous une forme amiboïde, ou en poire, ou en fuseau ; les piroplasmes sont par paire dans l'hématie, séparés

(1) Travail traduit de l'italien par le Professeur G. Lavier, de Lille.

Annales de Parasitologie, t. XVII, n° 2. — 1er mars 1939, p. 114-136.

ou réunis entre eux par l'extrémité effilée. Dans le parasite de Trautmann, ce qui est caractéristique, c'est l'appareil nucléaire qui présente un dimorphisme particulier ; on note un noyau grand, fréquemment d'aspect lâche, ou un noyau petit, rond, compact, déplacé vers l'extrémité arrondie, obtuse de l'organisme. La longueur du parasite oscille entre 2 μ, 5 et 4 μ et la largeur entre 1 μ, 5 et 2 μ ; la multiplication paraît se faire normalement par gemmation. Les porcs malades montraient de la faiblesse, de la dépression, de l'inappétence, une fièvre éleyée (40, 41° C.), de la pâleur des muqueuses ; l'anatomie pathologique révélait dans chaque cas des aspects d'anémie. Selon toute probabilité, le *Piroplasma trautmanni*, au moins en Afrique, serait transmis par *Boophilus decoloratus*.

Sparapani, en 1917, signala trois autres cas de piroplasmose porcine, diagnostiqués à l'abattoir communal de Venise ; il s'agissait de porcs âgés de 8 à 11 mois, qui présentaient des muqueuses de teinte subictérique, une démarche chancelante et un amaigrissement considérable. A l'autopsie, il nota chez tous une forte splénomégalie, un foie augmenté, dégénéré et de coloration jaune, de la congestion rénale, des urines rouge foncé dans la vessie ; des pétéchies et des hémorragies plus ou moins étendues sur l'épicarde, l'endocarde, la muqueuse vésicale, la muqueuse gastro-intestinale ; une augmentation de volume des ganglions lymphatiques, etc. L'examen microscopique du sang circulant mit en évidence de nombreuses hématies présentant un parasite que, d'après sa structure, sa forme et ses dimensions, Sparapani n'hésita pas à identifier avec *Piroplasma ovis*, partant de cette considération que quelques mois auparavant les porcs en question avaient ingéré de la viande crue de moutons, morts probablement de piroplasmose ; l'existence de cette maladie fut, en effet, établie dans le troupeau après la constatation de la maladie des porcs.

Dans l'état actuel de nos connaissances, les déductions hasardeuses de Sparapani, en ce qui concerne le passage de l'infection des moutons aux porcs par ingestion de viande infectée, ne peuvent être acceptées, et les expériences bien connues de Nawrotski vont à l'encontre de cette opinion. Il est au contraire plus logique d'admettre qu'il s'agit d'une apparition fortuite et contemporaine de l'infection dans les deux espèces animales et due à deux espèces différentes, malgré leur similitude morphologique.

En 1924, Lanzillo, en collaboration avec Fusco et Scandaliato, signala la maladie dans les marais de Grosseto ; plus tard (1933), il en donna une étude plus détaillée et plus complète. D'après Lanzillo, la piroplasmose porcine entraîne en Toscane de grands dom-

mages dans l'élevage des races sélectionnées, et exceptionnellement seulement frappe les porcs de la race locale, élevés à l'état libre et beaucoup plus rustiques ; l'apparition de la maladie se fait normalement au printemps et à l'automne, plus rarement aux autres saisons. Au point de vue clinique, Lanzillo a décrit une forme maligne, à évolution rapide, de type septicémique, avec fièvre élevée (41-42°C.), dyspnée, anorexie, démarche incertaine et chancelante, muqueuses hypérémiées, urines hémoglobinuriques ; et une forme bénigne à allure chronique, à type d'anémie presque toujours sans hémoglobinurie. Dans la forme maligne, on note des lésions de type septicémique ; dans la bénigne, les caractéristiques communes aux anémies graves. Dans les globules rouges des porcs malades, l'auteur a mis en évidence des parasites particuliers, semblables à *Piroplasma bigeminum*, mais de dimensions supérieures, habituellement en forme de poire, de fuseau, d'anneau, isolés ou réunis au nombre de 2, 3, 4 par hématie. Lanzillo a nommé ce parasite *Piroplasma suis*, sans penser qu'il présente, comme nous le verrons, de grandes analogies morphologiques avec *P. trautmanni*, l'espèce à laquelle il était le plus logique de la rapporter.

Cerruti, en 1934, a signalé le premier foyer de piroplasmose porcine en Sardaigne, et plus précisément dans la province de Cagliari, dû à un piroplasme de grande taille.

Abusalimoff, du laboratoire bactériologique de Bakou, a décrit et étudié très soigneusement en 1935 deux nouveaux foyers de piroplasmose porcine. Les animaux atteints présentaient une température élevée (40-41°C.), les muqueuses ictériques et pâles, de la faiblesse, une démarche chancelante, de l'anorexie avec alternative de diarrhée et constipation. A l'autopsie, l'auteur nota un engorgement ganglionnaire, une teinte grisâtre du foie, un épanchement séro-hémorragique du péricarde, de petites hémorragies sous l'épicarde et sous la muqueuse gastrique, une coloration ictérique des séreuses et de la graisse. L'examen microscopique du sang mit en évidence la présence dans les hématies de parasites très semblables à ceux vus par Trautmann ; il s'agissait de piroplasmes d'aspect piriforme, parfois effilés aux deux extrémités, parfois de forme annulaire, longs de 3,33 à 6 μ et larges de 1,67 à 2 μ, pourvus de chromatine réunie en un granule unique, parfois divisée en deux petites masses séparées, de grandeur différente, avec cytoplasme bleu-clair, seuls dans les hématies ou réunis au nombre de 2 à 4 et parfois même de 5.

Tout récemment, Cavalletti a signalé l'existence de la piroplas-

mose porcine en Ombrie, dans la commune de Castiglione del Lago (province de Pérouse). Les symptômes et les lésions notés dans ce foyer coïncident avec ceux que nous avons déjà décrits ; dans les hématies des porcs malades, Cavalletti a observé un parasite morphologiquement semblable à *Piroplasma bigeminum*.

A la fin du rapport de l'année 1937 sur l'activité de l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Tre Venezie, on apprend que dans le courant de cette année a été diagnostiqué un cas de piroplasmose porcine sans autre renseignement.

L'examen de ces données bibliographiques montre que le problème de la piroplasmose porcine, actuellement à peine ébauché, doit s'imposer à l'étude et attirer l'attention des chercheurs et des praticiens, parce que la maladie, qui a jusqu'ici échappé souvent à l'observation, cause des dommages économiques peut-être plus grands qu'on ne le croit communément.

Observations personnelles

Pour la clarté d'exposition, j'étudierai dans des paragraphes distincts les divers aspects de la maladie, me rapportant surtout aux observations recueillies en Sardaigne pendant ces dernières années et qui sont valables aussi pour le continent italien.

Etude clinique. — Le tableau clinique de la piroplasmose porcine, décrit sommairement par les divers observateurs, est sensiblement uniforme et correspond à celui que j'ai observé.

Dans cette maladie, comme dans les autres formes des piroplasmoses, existent les quatre symptômes cardinaux, bien définis par Donatien et qui sont : fièvre, hémoglobinurie, ictère et anémie.

Nous ne pouvons rien dire sur la période d'incubation, qui ne pourra être établie que par l'observation prolongée et l'étude expérimentale ; tout laisse cependant supposer que cette période est semblable à celle qui a été déterminée pour les piroplasmoses des autres animaux domestiques : des semaines, peut-être même des mois.

La maladie débute avec des symptômes vagues, difficilement appréciables pour l'éleveur. On note d'abord uniquement de l'anorexie et de l'affaiblissement ; les animaux perdent leur vivacité habituelle ; ils s'écartent des autres et se nourrissent avec moins d'avidité qu'habituellement. A cet état de malaise général, s'ajoutent bientôt des phénomènes digestifs, caractérisés par des périodes de constipation, alternant avec une diarrhée plus ou moins violente, et semblables à celles qu'on observe dans les maladies infectieuses

communes des pores et qui induiraient facilement en erreur si les autres symptômes n'apparaissaient pas bientôt. Le thermomètre révèle constamment une fièvre plus ou moins élevée et continue, avec de vastes oscillations s'élevant jusqu'à 39°5, 40°, 42°C., accompagnée de dyspnée et de soif intense. Avant la mort, la température tombe brusquement à 37-38° C. Les muqueuses visibles sont hyperémiées ; on peut y noter aussi quelques pétéchies ; les jours suivants apparaît progressivement une anémie profonde, tandis que la température oscille dans des limites assez vastes ; les muqueuses se décongestionnent et se décolorent, prenant une teinte blanc-porcelaine qui, avec l'accentuation de l'anémie, devient subictérique ou franchement ictérique.

Dans les formes à allure plus lente, accompagnées de profonde destruction des globules rouges, et chez les animaux dont la peau n'est pas pigmentée, toute la superficie cutanée devient d'abord pâle, puis prend une teinte ictérique très caractéristique comparable à la couleur jaune de l'écorce du citron. La destruction des hématies est tellement énorme que l'on peut parler d'un véritable état hydrémique ; en fait, la ponction d'un vaisseau superficiel laisse sortir un sang pâle et aqueux, avec un sérum de couleur jaune-citrin. Dans quelques cas graves, j'ai noté que le nombre des globules rouges pouvait tomber jusqu'à 1.200.000 par mmc. ; d'habitude, il se maintient à deux ou trois millions.

Les lésions sanguines sont toujours évidentes, constantes et caractéristiques, comme d'ailleurs on l'observe dans toutes les formes des piroplasmoses ; on note surtout de l'anisocytose, souvent très accentuée, qui commence avec l'accès aigu de la maladie et persiste encore quelques mois après la guérison ; il y a aussi de la poikylocytose ; de la polychromatophilie et de la basophilie ; on observe aussi quelques hématies ponctuées avec granulations acidophiles, mises en évidence spécialement par la coloration de Stevenel-Zottner. A côté de ces altérations sanguines, on voit une quantité notable de globules rouges nucléés (érythroblastes) et d'hématies contenant des corps de Jolly de forme régulièrement arrondie, à bords très nets, occupant dans l'hématie une position presque toujours centrale ; leur diamètre est de 1 à 2 μ et leur teinte brun-foncé très intense.

La *formule leucocytaire* est très altérée ; on note en général une diminution du nombre des lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, une disparition des basophiles et l'augmentation parfois considérable des grands mononucléaires et des myélocytes et méta-myélocytes (formes de transition) neutrophiles; la formule leucocytaire est donc modifiée dans le sens de la mono-

cytose. La formule leucocytaire moyenne de la piroplasmose porcine pourrait s'établir ainsi :

Lymphocytes	14
Grands mononucléaires	44
Myélocytes neutrophiles	4
Métamyélocytes neutrophiles	12
Polynucléaires neutrophiles	25
— éosinophiles	1
— basophiles	0

L'amaigrissement est très rapide et prononcé et va de pair avec l'anémie. Les urines sont constamment chargées d'hémoglobine, la couleur en varie de la teinte porto à celle de marc de café.

Au stade terminal de la maladie, les porcs présentent toujours une démarche chancelante et des accès de grincements de dents, des aberrations du goût et des symptômes variés d'excitation nerveuse, caractérisés en particulier par la tendance à foncer furieusement contre l'homme et les autres animaux ; la mort survient généralement dans le coma, comme cela se produit dans les piroplasmoses des autres animaux domestiques.

La durée de la maladie est habituellement de 7 à 8 jours ; elle se termine presque constamment par la mort dans les cas où le traitement adéquat n'a pas été fait à temps.

A côté de cette forme clinique, que l'on pourrait appeler classique, dans quelques localités surtout des hauteurs, j'en ai observé une autre d'allure plus bénigne et caractérisée par une symptomatologie plus discrète. Cette forme se manifeste presque exclusivement par une anémie plus ou moins profonde accompagnée d'une température oscillant entre 39,9 et 40°C., avec muqueuses porcelaine ou sub-ictériques, phénomènes d'excitation nerveuse, troubles gastro-entéritiques plus ou moins évidents et graves. Les altérations du sang sont cependant notables et superposables à celles de la forme classique ; le nombre des globules rouges oscille autour d'une moyenne de 4 millions par mmc. Dans cette forme bénigne aussi, la formule leucocytaire révèle une monocytose intense, accompagnée d'une diminution des polynucléaires neutrophiles :

Lymphocytes	22
Grands mononucléaires	36
Métamyélocytes (formes de transition)	7
Polynucléaires neutrophiles	33
— éosinophiles	1
— basophiles	1

Les urines ne sont jamais hémoglobinuriques ; la mortalité est faible, presque négligeable ; cette affection particulière, à allure lente, frappe tout particulièrement les porcelets de trois à cinq mois.

Anatomie pathologique. — Le tableau anatomo-pathologique est celui d'anémie grave et de cachexie. Les cadavres présentent une coloration ictérique intense de tous les organes, spécialement de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané dans les régions dépourvues de panniculé adipeux, de la graisse, des séreuses, du cœur, des reins, du foie, des poumons et du cerveau ; le sang est aqueux avec sérum de couleur jaune-citrin ; infiltration séreuse dans les masses musculaires qui sont plutôt flasques ; épanchement séreux citrin, parfois hémorragique dans les grandes séreuses et surtout le péricarde ; ganglions lymphatiques augmentés et succulents, parfois avec quelques points hémorragiques. La rate est toujours augmentée de volume, de consistance plutôt élastique, avec pulpe de couleur rose ; le foie, hépatomégalique, peu succulent à la coupe, parfois fortement dégénéré ou d'aspect muscade, est friable ; la vésicule biliaire est tendue et remplie d'une bile dense et trouble ; les reins présentent des signes de dégénérescence trouble ; le myocarde a presque toujours l'aspect de viande bouillie, avec suffusions hémorragiques sous-épicardiques et sous-endocardiques, plus ou moins étendues et nombreuses, surtout visibles au niveau du sillon coronarien ; les poumons sont quelquefois légèrement hypérémiés, mais d'habitude ne présentent pas de lésions ; la vessie, souvent distendue, contient de l'urine présentant les caractères décrits plus haut ; le tube digestif, parsemé de petites hémorragies punctiformes sous-muqueuses, a parfois un contenu hétérogène (sable, terre, etc.) ; la moelle osseuse est hémorragique dans les formes aiguës ou de consistance gélatineuse avec aspect jaunâtre dans les formes accompagnées d'anémie profonde ; dans la boîte cranienne, on ne note pas de lésions appréciables : il y a seulement congestion des vaisseaux méningés et une coloration jaunâtre de toute la masse encéphalique.

Histologie pathologique (1). — Les lésions histo-pathologiques relevées peuvent se résumer ainsi :

Foie. — Léger épaississement avec hyalinose à partir de la capsule de Glisson ; le parenchyme du voisinage est quelque peu désor-

(1) J'ai le devoir de remercier vivement le professeur A. Busilcu, directeur de l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université R. de Cagliari, pour la courtoise hospitalité qu'il m'a donnée dans son Institut en vue de mes recherches histologiques et pour ses savants conseils dans l'interprétation des lésions.

ganisé par la présence des faisceaux conjonctifs qui, de la capsule, plongent dans la profondeur : à côté d'îlots parenchymateux, plus grands, polygonaux, s'en trouvent d'autres plus petits, à contours irréguliers. Les traînées conjonctives sont formées par du conjonctif fibrillaire et présentent une quantité notable de cellules histioïdes et de lymphocytes. Les plus grandes de ces traînées se dessinent sur le parenchyme en rubans effilochés, mais en se limitant à des parties circonscrites des aires pseudo-acineuses.

Le parenchyme est profondément altéré ; il en reste, relativement bien conservés, de petits cordons disposés le long du périmètre des subdivisions pseudo-acineuses ; relativement bien conservés, en ce sens qu'on note à un plus fort grossissement, des cellules hépatiques fusionnées ou avec des contours mal définis, avec des vacuoles dans le protoplasme et parfois aussi dans le noyau.

Les capillaires intra-acineux sont dilatés ; dans les autres parties de l'acinus, on note les limites mal définies des cellules hépatiques, en dégénérescence plus ou moins avancée ; çà et là, on voit une enclave verdâtre ou vert-jaunâtre, qui apparaît formée par la bile ; des granules de bile de dimensions variables se trouvent parfois disséminées dans le territoire parenchymateux en dégénérescence. Il y a des zones, au milieu du tissu parenchymateux profondément altéré, dans lesquelles les cellules hépatiques ont presque disparu et parmi les restes du stroma qui limite les espaces intercordonaux, on note un épanchement sanguin. Les globules rouges qui s'y trouvent prennent assez confusément la teinte de fond ; on n'y voit aucune inclusion.

Les cellules de Kupfer, dans les zones de parenchyme encore relativement bien conservées, sont d'un volume un peu augmenté ; quelques-unes présentent de petites enclaves de pigments biliaires, différents des granules d'hématoxyline. La coloration de Giemsa permet de noter des éosinophiles, mais qui ne sont jamais très abondants et sont disséminés irrégulièrement.

Rate. — Le caractère le plus frappant des altérations atteignant cet organe est donné par une hyperplasie, aussi bien de la pulpe que des follicules. Les follicules montrent une augmentation numérique des éléments centro-folliculaires avec une réduction nette de l'auréole lymphocytaire. Dans le plan de section, ils apparaissent comme autant de petits foyers rapprochés, arrondis ou ovoïdes, avec réduction de calibre et disparition de l'artère pénicillaire ; ils tranchent comme des zones claires qui contrastent aussi dans la microphotographie ; les seuls éléments constitutifs sont des cellules dont le protoplasme est très pâle, flou, vacuolisé,

Entre les follicules, il y a des ponts de tissu splénique dont les sinus sont comprimés par l'hyperplasie des cellules réticulaires et la présence de bandes de tissu conjonctif assez abondant. Dans la lumière de ces sinus, on note des cellules desquamées de la paroi et des cellules à noyau monocytoïde. On trouve aussi, avec une abondance variant suivant les champs, des granules de pigment brun, libres ou contenus dans le protoplasme des cellules foliacées. Les globules rouges apparaissent seulement en nombre restreint.

En plein parenchyme, on découvre une cavité sans aucun contenu, tapissée d'une mince membrane anhiste, d'aspect lamellaire, ayant la physionomie d'une cuticule parasitaire échinococcique. Cette cuticule repose sur une membrane de fibres collagènes et de cellules conjonctives. Dans un endroit du contour, entre la membrane conjonctive et la cuticule, il y a des formations polynucléées, constituées par beaucoup de noyaux pressés les uns contre les autres dans une zone protoplasmique homogène. Avec le Giemsa, on voit de rares cellules éosinophiles disséminées. La capsule splénique est légèrement épaissie.

Cœur. — Le cœur présente autour des vaisseaux des traînées d'épaississement conjonctif et des zones inégalement distribuées d'éclaircissement, avec atrophie des fibres musculaires et homogénéisation. Dans le myocarde se trouvent aussi de petits foyers ovoïdes formés d'une énorme masse de corpuscules arrondis ou allongés, contenus dans une mince membrane conjonctive.

Rein. — Dans les reins se trouvent épars de petits foyers de prolifération conjonctive et de sclérose, particulièrement dans la corticale ; à leur niveau, les tubes urinifères sont rétrécis ou même disparus ; ces foyers se trouvent aussi vers les glomérules, dont la capsule apparaît alors distendue. Les tubes urinifères, particulièrement les *tubuli contorti* de premier et de deuxième ordre, présentent une certaine augmentation de volume des cellules de revêtement, qui produit une diminution et une déformation de la lumière. Dans beaucoup des cellules tubulaires et dans les histiocytes, dans les foyers de substitution du parenchyme, on trouve des granules de pigment brun-verdâtre, parfois en quantité notable. Les anses glomérulaires, si elles présentent parfois une certaine augmentation du noyau, ne montrent pas de modification notable, excepté la dilatation signalée.

Ganglions lymphatiques. — Les ganglions lymphatiques présentent les mêmes types d'altération que la rate, c'est-à-dire : hyperplasie des follicules, due aux cellules centro-folliculaires, hyperpla-

sie des cellules histiocytaires des cordons, diminution de calibre des sinus et présence dans leur lumière de cellules desquamées, dont beaucoup contiennent des granules de pigment brun-doré. D'autres granules de même nature se trouvent libres parmi les cellules cordonales et dans le protoplasme des histiocytes, qui prolifèrent et sont très nombreux.

En résumé, les lésions histologiques sont superposables à celles que l'on voit dans les septicémies hémorragiques. Ce qui domine, ce sont les hémorragies et les foyers dégénératifs et nécrotico-hémorragiques ; ceux-ci sont particulièrement nets dans le foie qui, à ce point de vue, se montre le plus gravement atteint. Les signes de dégénérescence se rencontrent dans d'autres parenchymes, comme le rein, le cœur ; je crois que l'aspect de la rate et des ganglions lymphatiques mérite une mention spéciale : dans ces organes, en effet, à côté d'altérations régressives des éléments propres des follicules et de la pulpe rouge, on voit une hyperplasie notable des cellules réticulo-histiocytaires, qui s'orientent en forme de foyers granulomateux ; enfin, les modifications régressives et nécrobiotiques, en correspondance avec ces foyers d'hyperplasie, sont fréquentes et étendues.

Dans la rate et dans le foie, les cellules réticulo-histiocytaires (cellules des sinus, cellules de Kupfer) présentent les signes d'une phagocytose active de restes globulaires ou de pigments hémoglobiniques, provenant de la destruction exercée par les parasites. La sidérose, autrement dit, est surtout endocellulaire dans ces éléments et est peu intense.

L'aspect de la rate et des ganglions lymphatiques est en harmonie avec la monocytose que montre l'examen direct du sang et est très vraisemblablement liée à une action à la fois destructrice pour les globules rouges et stimulante pour le tissu réticulo-histiocytaire.

La présence des éosinophiles n'est probablement pas attribuable à la maladie, car elle ne s'est pas montrée constante chez tous les animaux et elle n'apparaît pas dans la formule leucocytaire ; elle serait attribuable plutôt à une échinococcose. L'éosinophilie et la mononucléose ont été pourtant rencontrées aussi par d'autres observateurs (Velu). Il y a encore dans le tableau histologique une discrète participation du rein, et cela sous forme de foyers infiltratifs et de productions histiocytaires et conjonctives, corticales, spéciales : elles apparaissent comme des lésions sub-chroniques et semblent contemporaines des foyers conjonctifs qui intéressent le foie et évoluant parallèlement à eux. Ces manifestations d'hépatite interstitielle chronique se sont montrées importantes dans les cas chroniques (Carpano).

Les altérations histologiques que nous venons de décrire correspondent en grande partie à celles notées par quelques observateurs modernes : Asdrubali, par exemple, décrivant la piroplasmose bovine dans la région de Pérouse, relève les altérations dégénératives des parenchymes et les aspects prolifératifs des éléments réticulo-endothéliaux du foie, de la rate et des ganglions ; elles appuient les observations d'auteurs antérieurs (Jimenez de Asua, Dios, Zuccarini et Kuhn). L'étude plus poussée dans ce sens est due justement à ces observateurs argentins qui ont rapproché les lésions du système réticulo-endothélial, du système myéloïde et du lymphoïde. Le système réticulo-endothélial est en état d'hyper-activité; il présente des phénomènes prolifératifs, des changements de forme, des inclusions dans les cellules réticulaires et les macrophages (hémosidérose). En ce qui concerne le système myéloïde, l'érythropoïèse et la leucopoïèse sont presque inactives.

Comme ces auteurs, j'ai aussi observé sur les coupes des inclusions basophiles dans le protoplasme des macrophages et des cellules réticulo-histiocytaires ; la méthode de Giemsa ne les différencie pas mieux ; je crois moi aussi qu'il s'agit là d'inclusions chromatiques produites par la pycnose. Je n'ai pu mettre en évidence, malgré mes recherches prolongées, des aspects que l'on puisse rapporter nettement à des parasites ; peut-être le prélèvement, la méthode de fixation en sont-ils responsables ; souvenons-nous d'ailleurs que l'on a aussi bien ce résultat négatif dans des organes de paludéens certains ; il est possible qu'après la mort de l'animal, le corps du parasite subisse des altérations importantes qui le masquent ou le rendent peu accessible aux méthodes ordinaires de coloration ; cette supposition est appuyée par le fait qu'on voit les parasites dans les frottis d'organes colorés par la méthode de May-Grünwald-Giemsa.

Agents étiologiques. — A l'examen des frottis de sang périphérique, de pulpe splénique et hépatique, de parenchyme rénal, de muscles cardiaques et de moelle osseuse, colorés par les méthodes de May-Grünwald Giemsa ou de Stévenel-Zottner, on note constamment la présence dans les hématies, et parfois aussi en dehors de celles-ci, de type divers de parasites présentant des caractéristiques morphologiques spéciales que je crois intéressant de décrire avec quelque détail.

Le premier type se présente comme un piroplasme de grande taille, qui peut prendre des aspects très divers : il y a des formes rondes ou annulaires, plus rarement ovales, formées d'un anneau de cytoplasme, qui entoure une vacuole peu colorée, et d'un noyau

marginal ou central arrondi, dont la chromatine se colore plus ou moins intensément en rouge rubis. Parfois, la chromatine est disposée de façon plus dispersée en arc sur une plus grande partie de l'anneau du cytoplasme ; dans quelques exemplaires aussi, on note deux masses ou plus de chromatine, nettement séparées, ou réunies entre elles par de fins filaments de nature chromatique. Il existe aussi des éléments de forme plus ou moins nettement quadrangulaire, munis d'un appareil chromatique complexe. Le diamètre des formes rondes varie de 1,6 à 4 μ ; les formes ovales mesurent en moyenne 2,3 à 3 μ, 4 de longueur sur 1,1 à 2 μ, 4 de largeur ; le côté des formes carrées mesure en moyenne 2 μ, 5 de longueur (fig. 1, *1-13*).

A côté des précédents, on note en outre des éléments piriformes ou en fuseaux, rarement d'aspect trapu (fig. 1, *17-18*), à base large et extrémité opposée un peu émoussée ; plus fréquemment, on en voit d'aspect très grêle et effilé, ayant une ou les deux extrémités très fines, orientés suivant l'équateur de l'hématie et constitués par du cytoplasme plus ou moins dense disposé à la périphérie en délimitant une vacuole centrale ; la chromatine en est située de façon très variable et peut même être divisée en deux masses et plus, séparées plus ou moins nettement les unes des autres ; les éléments piriformes ou fusiformes mesurent de 2,1 à 6 μ de longueur sur 0,8 à 2 μ, 4 de largeur (fig. 1, *14-20*).

On rencontre aussi des parasites en division longitudinale ou même transversale (fig. 2, *21, 22, 32*), d'assez nombreux éléments en division par gemmation (fig. 2, *25-29, 34, 35*), et des formes amiboïdes ; ces dernières se présentent comme de gros éléments d'aspect bizarre, pourvus d'un cytoplasme coloré en bleu plus ou moins intense et de chromatine réunie en un seul bloc ou divisée en plusieurs masses dont la situation est variable ; ces formes amiboïdes, toujours isolées dans le globule rouge, mesurent de 3 à 5 μ, 5 de longueur, sur 1,4 à 3 μ de largeur (fig. 2, *23, 24, 29, 35*).

J'ai rencontré enfin des éléments parasitaires d'aspect curieux qui rappellent les petites formes de *Plasmodium falciparum*, constituées par un granule plus ou moins volumineux de chromatine d'où partent de très minces petites bandes de cytoplasme, colorées très faiblement et dont le contour est très variable (fig. 2, *38, 39, 40*).

On note également des parasites libres, en fuseaux effilés aux deux extrémités ou en poires, isolés ou réunis en couples qui mesurent de 3 à 4 μ, 9 de longueur sur 0,9 à 1,3 de largeur (fig. 2, *41-44*).

Une hématie contient habituellement de 1 à 4 parasites, presque

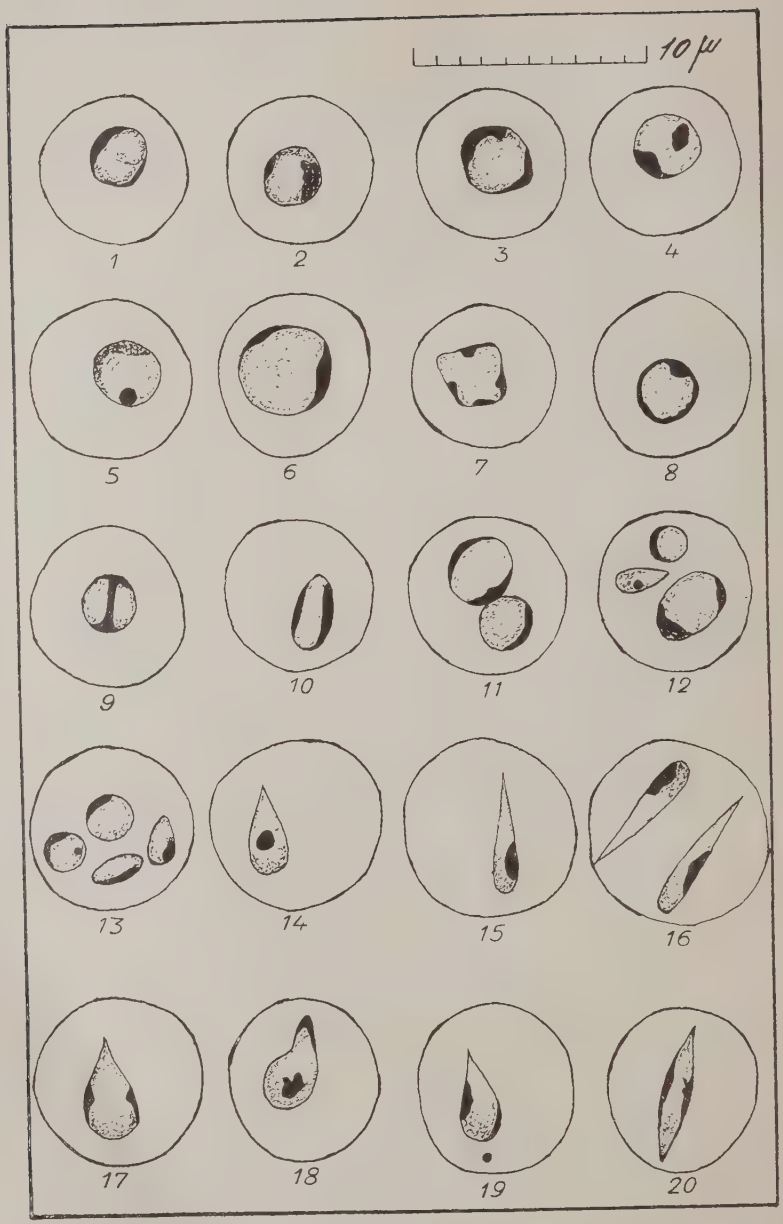


Fig. 1. — *Piroplasma trautmanni* dans les frottis de sang périphérique.

toujours de formes différentes et disposés de façon variable ; exceptionnellement, on peut en rencontrer 5 ou 6 (fig. 2, *37*) ; dans quelques frottis, les formes en marguerite ne sont pas rares (fig. 2, *36*). Les formes en poire, presque toujours bigéminées, se disposent normalement suivant un angle aigu par rapport à leur axe longitudinal ; plus rarement, elles sont réunies suivant un angle obtus ; parfois, un filament de cytoplasme réunit les extrémités effilées des deux parasites.

Le nombre des piroplasmes oscille entre des limites très grandes; dans quelques cas, ils sont extrêmement rares ; dans d'autres, par contre, ils parasitent de 60 à 65 p. 100 de la totalité des hématies. Le pourcentage des parasites par rapport aux hématies, quoique variable, est considérable ; dans quelques cas, j'ai pu compter 85, 90 et même 120 parasites pour environ 100 globules rouges infestés ou normaux.

Le parasite que l'on rencontre en Sardaigne est morphologiquement identique à celui que l'on observe en Toscane et que j'ai eu la possibilité d'étudier sur des préparations que je dois à la courtoisie du Dr Lanzillo ; les microphotographies jointes sont très démonstratives à cet égard (pl. VII, fig. 1, 2, 3). Toutes deux correspondent d'ailleurs exactement aux descriptions et aux figures de Knuth et Du Toit, d'Abusalimoff et de Cavalletti. Les hémosporidies en question doivent donc être rapportées à l'espèce *Piroplasma trautmanni* Knuth et Du Toit, 1921 ; la dénomination *Piroplasma suis* Lanzillo, 1933, doit tomber en synonymie, d'après les règles internationales de la nomenclature zoologique.

Babesiellose porcine. — Dans les élevages porcins de la colonie pénale agricole de Castiadas (Cagliari), j'ai eu la possibilité, pendant les années 1935, 1937, 1938, d'étudier un parasite morphologiquement différent de *Piroplasma trautmanni*. Il se présente normalement dans les hématies (fig. 3 et 4) sous la forme d'un mince anneau de cytoplasme qui circonscrit une vacuole claire ; le cytoplasme contient une ou deux petites masses compactes de chromatine à rebords nets, qui tranchent très visiblement, situées à la périphérie du parasite, à la manière d'un chaton de bague simple ou double, ou plus ou moins enfoncées dans le cytoplasme. Le diamètre des formes annulaires mesure de 0,7 à 2 μ (fig. 3, *45-49* ; fig. 4, *71*). Il y a aussi des formes ovalaires, quadrangulaires, lancéolées ou piriformes, qui reproduisent la même morphologie et qui mesurent de 1 μ, 2 à 2 μ, 6 de longueur sur 0 μ, 7 à 1 μ, 9 de largeur (fig. 3, *50, 52, 57, 58* ; fig. 4, *72-87*). On note

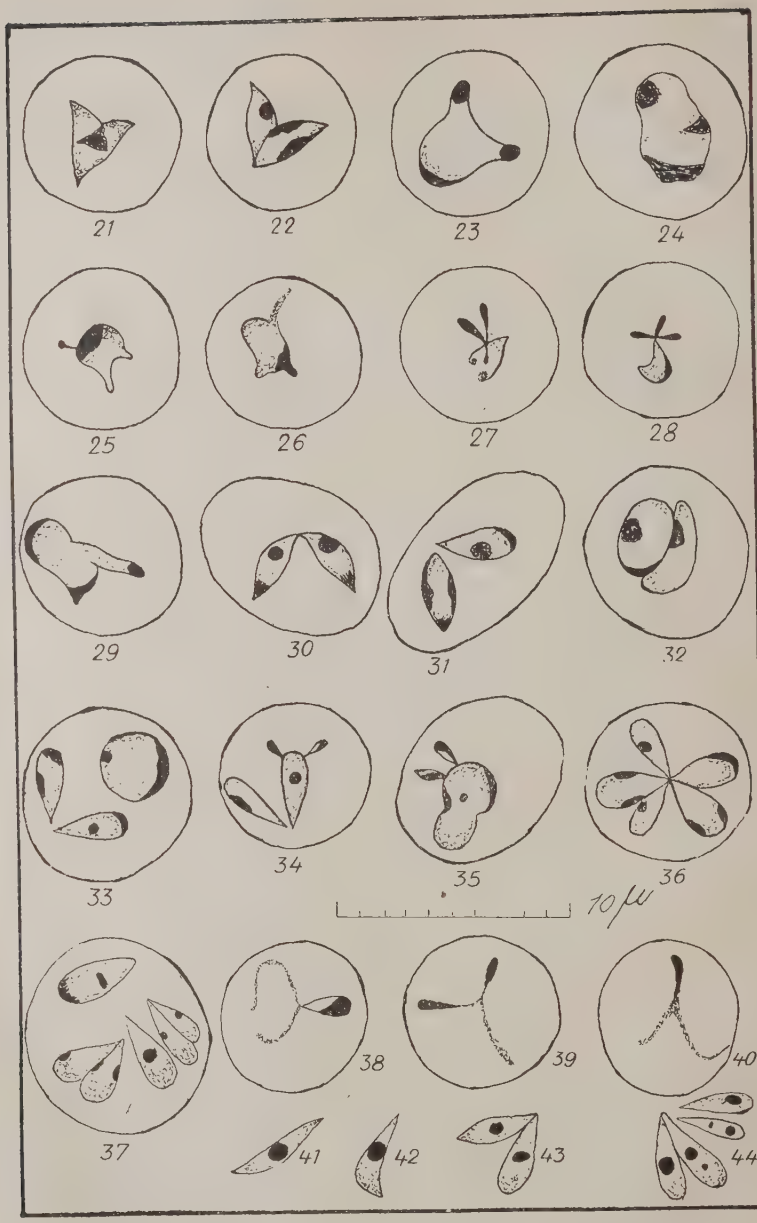


Fig. 2. — *Piroplasma trautmanni* dans les frottis de sang périphérique.

enfin des éléments amiboïdes plutôt rares qui mesurent de 2,8 à 3 μ, 2 de longueur sur 1,8 à 2 μ de largeur et de rares formes en division transversale, de dimensions plus grandes : 3,2 sur 1 μ, 8 (fig. 3, *53, 54, 55, 59*). Les parasites endoglobulaires sont d'habitude isolés, mais on en observe un certain nombre assemblés par 2, 3, 4 dans les hématies, et même plus avec un nombre maximum de 8. On note parfois des formes qui simulent la schizogonie. Le pourcentage des hématies parasitées est variable ; habituellement, on note un globule rouge infecté sur 10 à 15.

Enfin, j'ai vu des formes libres très caractéristiques ; dans un cas que j'ai observé en avril 1935, j'ai rencontré surtout dans la pulpe splénique et dans le muscle cardiaque des éléments de forme arrondie ou légèrement ovale, semblables aux formes endoglobulaires déjà décrites, possédant comme elles une ou deux petites masses de chromatine à marges très nettes, isolés ou groupés par deux, trois ou quatre, et longs de 1,3 à 2 μ, 3 sur 1 à 1 μ, 3. Ces éléments libres présentent quelque analogie morphologique avec les toxoplasmes (fig. 3, *65-69*). Dans un cas observé l'année dernière, j'ai noté une prévalence de formes libres en poire, isolées ou accouplées, longues en moyenne de 1 μ, 4 sur 0,9 de largeur (fig. 4, *90-91*).

En ce qui concerne la forme des parasites, j'ai relevé la prévalence des éléments arrondis ou ovales sur les piriformes (70 contre 30 p. 100). Les parasites vus dans les cas observés en avril 1935 et en mai 1937 présentaient quelques légères différences morphologiques ; pour les premiers (voir fig. 3, *45-69*) prévalaient les formes annulaires, tandis que chez les seconds (voir fig. 4, *70-87* et *90-91*), on notait en majorité des éléments piriformes, formant avec leur axes longitudinaux un angle obtus, pouvant même atteindre 180°. Malgré ces légères différences de forme, ces piroplasmes me paraissent appartenir à une même espèce. Ces parasites du foyer de Castiadas, profondément différents de *Piroplasma trautmanni*, et jusqu'ici non encore signalés chez le porc, constituent à mon avis une espèce nouvelle du genre *Babesiella* Mesnil 1919 ; je propose donc de leur donner, provisoirement au moins, le nom de *Babesiella perroncitoi*, en l'honneur de mon maître, l'illustre parasitologue Eduardo Perroncito, disparu en novembre 1936.

Corps anaplasmoïdes. — Dans les hématies du sang circulant des pourceaux atteints de la forme bénigne, caractérisée par une anémie plus ou moins profonde, j'ai constamment observé la présence de formations anaplasmoïdes particulières, presque toujours

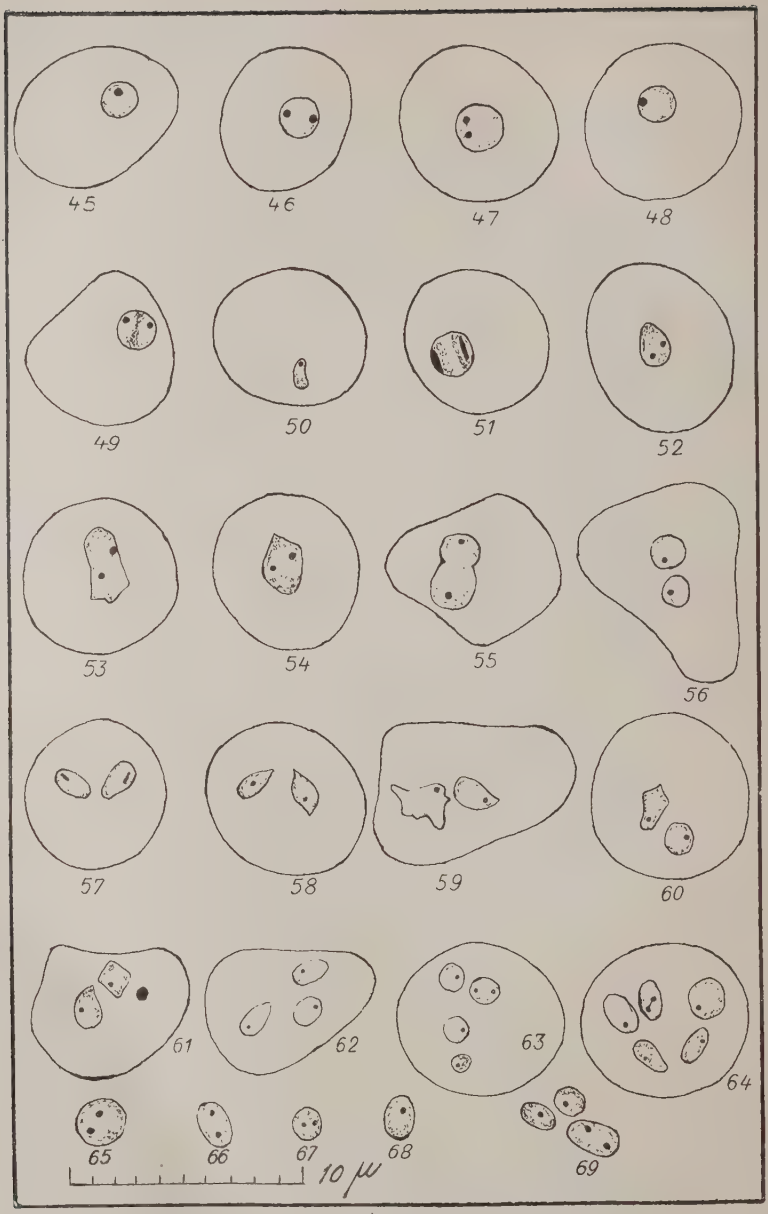


FIG. 3. — *Babesiella perroncitoi* ; cas d'avril 1935. Frottis de sang périphérique et organes internes.

situées en position marginale, à contours nets, à coloration rouge-violacé intense, dépourvues de cytoplasme et mesurant de 0,7 à 1 u de diamètre (fig. 4, *88*, *89*). Ces formations particulières présentent de fortes analogies avec les anaplasmes vrais et aussi avec les corpuscules de Jolly desquels il n'est d'ailleurs pas possible de les différencier ; aussi je ne puis me prononcer sur leur véritable nature.

La découverte de formes anaplasmoïdes dans les hématies des porcins de Sardaigne n'est pas nouvelle : Tibaldi, en 1914, dit avoir observé chez quelques porcs sur 150 examinés, des formes coccoïdes tantôt endocellulaires tantôt libres dans le plasma, prenant une teinte nettement chromatinique et sur la nature desquelles il ne s'est pas prononcé.

Dans l'état actuel de nos recherches, il serait très hasardeux d'affirmer que ces formations que l'on voit aussi dans le sang des porcs atteints de piroplasmose vraie ou de babésiellose sont ou non de nature parasitaire ; les expériences que je me propose de faire et surtout les inoculations, apporteront quelques éclaircissements sur leur signification biologique ; en tout cas, il est bien certain que l'on ne peut nier l'existence d'un lien évident entre ces corps anaplasmoïdes et l'anémie des porcelets.

Agents de transmission. — Sur la peau des porcs atteints de piroplasmose, j'ai capturé à diverses reprises et dans divers foyers quelques tiques des espèces suivantes : *Rhipicephalus sanguineus* Latreille 1804, *Hyalomma ægyptium* Linné 1758, *Dermacentor reticulatus* Fabricius 1794. Des recherches seront faites pour établir expérimentalement lesquels de ces arthropodes transmettent la maladie.

Epidémiologie. — Depuis ma première note de 1934, j'ai eu la possibilité d'étudier, dans la zone de plaines et de collines de la province de Cagliari, d'autres foyers de piroplasmose porcine identiques dans leurs manifestations cliniques et anatomo-pathologiques, bien que d'étiologie diverse.

On ne doit pas être très surpris par le fait qu'en Sardaigne, région où dominent assez gravement toutes les piroplasmoses des animaux domestiques, les cas parvenus à ma connaissance soient relativement peu nombreux. Normalement, dans cette région, comme dans le marais toscan, on élève des porcs rustiques qui vivent à l'état sauvage ou demi-sauvage, qui ont toute possibilité de s'infecter quelques jours ou quelques semaines après la naissance et de contracter des affections inapparentes leur conférant

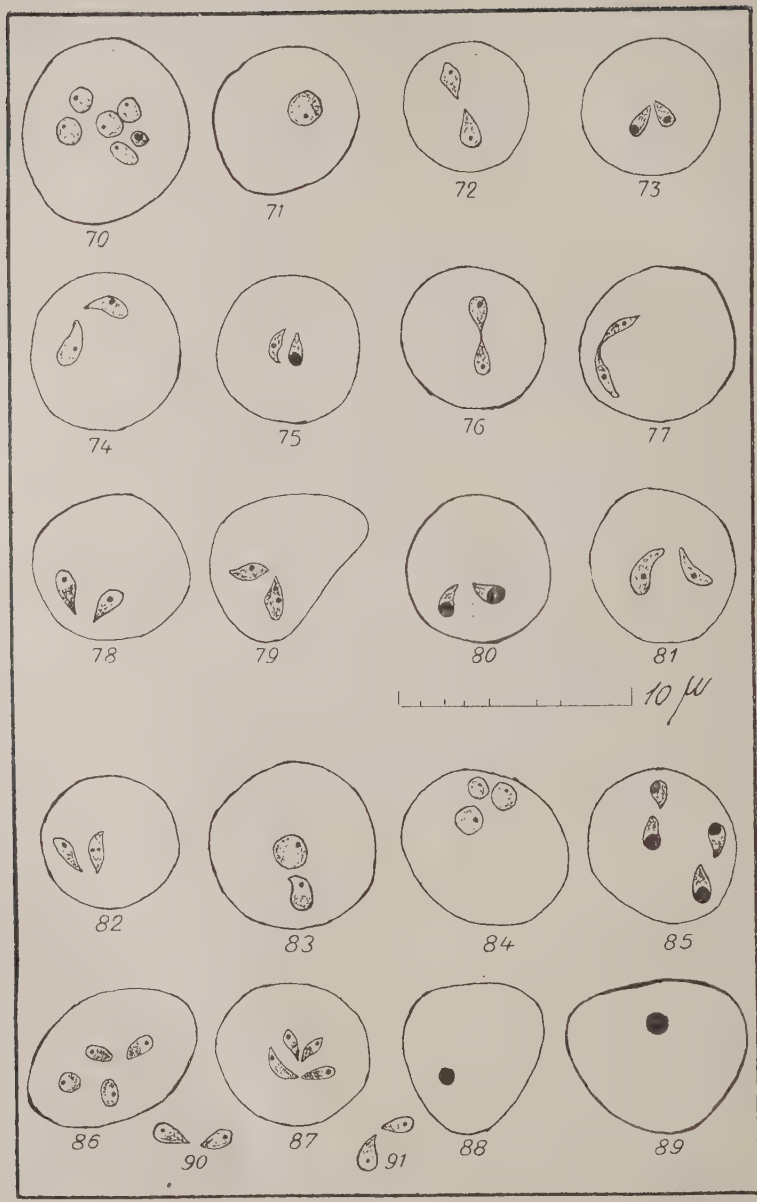


Fig. 4. — *Babesiella perroncitoi ;* fig. 70, cas d'avril 1935 ; fig. 71-87 et 90-91, cas de mai 1937 ; fig. 88-90, formes anaplasmoïdes de l'anémie des porcelets. Frottis de sang périphérique et d'organes internes.

un état solide et durable de prémunition qui sera maintenu par de continuelles réinfections. Les porcs, donc, en ce qui concerne leurs piroplasmoses, s'y comporteront comme les ovins sardes vis-à-vis de *Babesiella ovis, Theileria recondita* et *Anaplasma ovis.*

Le problème ne se pose pas de la même façon pour les porcs de race sélectionnée, moins nombreux et élevés en porcheries, à l'abri des tiques, et qui ont ainsi moins de possibilité de contracter un état de prémunition dans le jeune âge ; c'est d'ailleurs dans ces élevages qu'il m'a été possible de faire mes premières observations ; enfin, des raisons locales évidentes, liées à la conscience hygiénique des éleveurs et sur lesquelles il est inutile d'insister gênent les enquêtes épidémiologiques sur la maladie.

En Toscane, d'après le Dr Lanzillo, la maladie produit des dommages considérables, dans cette partie de la Maremma constituant l'Agro grossettano, région de plaines et de marécages qui confine à la province de Livourne et s'étend le long du littoral thyrrénien jusqu'à Chiarone. Les cas observés par Lanzillo jusqu'en 1933, sont au nombre d'environ 6.000 ; dans une épizootie éclatée en mai-juin 1924, le nombre des malades monta à 2.500 dont 598 moururent ; les années suivantes on nota de graves épizooties, spécialement en 1926 et 1930. Les premières observations de Cavalletti nous apprennent que la maladie ne constitue pas non plus une rareté en Ombrie, puisqu'au printemps de 1936 on observa 12 cas dans une seule commune (Castiglione del Lago) ; au printemps de l'année suivante, il y eut 36 cas, toujours dans cette même commune.

En Russie, d'après Abusalimoff, la maladie ne doit pas être considérée comme exceptionnelle et si, dans la littérature russe on n'en trouve pas des mentions plus précises, cela signifie que les vétérinaires se sont jusqu'ici trop peu intéressés à cette question.

En Sardaigne, comme dans les autres régions, la maladie a une allure nettement saisonnière : habituellement, on la rencontre au printemps, rarement en été, souvent en automne ; des cas sporadiques peuvent aussi être vus pendant l'hiver et cela est lié à l'activité des tiques vectrices du parasite.

Thérapeutique. — La thérapeutique de la piroplasmose porcine, après les premières recherches de Dementiev qui a obtenu la disparition des parasites par administration de sels de quinine et d'atoxyl, a été étudiée plus récemment par Lanzillo et Cerruti.

Le premier emploie une préparation nommée « Apirosom », composée de bleu de méthylène, de bleu d'isamine et de jaune d'acridine en solution aqueuse qu'il injecte par voie sous-cutanée à la

dose de 40 à 50 cm³. Les résultats seraient satisfaisants. J'ai eu de brillants résultats, même dans des cas très graves et à une période avancée, avec les injections d' « Acaprin » Bayer qui est doué d'un pouvoir chimiothérapique contre *Piroplasma trautmanni ;* je préconise l'emploi de ce produit par voie sous-cutanée, à la dose de 15 cgr. (3 cm³) en renouvelant, quel que soit le résultat, la même dose 24 heures plus tard. Parmi les nombreux porcs soignés par moi ou selon mes indications, un seul, qui présentait des symptômes d'hémoglobinurie intense, avec ictère, anémie profonde et infection massive des hématies, mourut 5 jours après l'injection de 5 cm³ d'Acaprin, et même pour cet animal le produit avait agi, puisque les urines redevinrent normales 24 heures après le traitement et que les frottis des organes exécutés après la mort furent microscopiquement négatifs. Cavalletti, sur mes indications, soumit au traitement à l'Acaprin 48 porcs, obtenant 46 guérisons et 2 insuccès imputables à l'intervention tardive, et même chez un de ces derniers, une heure après l'injection, les parasites disparurent du sang et des organes internes.

Également contre les infections par *Babesiella perroncitoi*, j'ai obtenu d'excellents résultats sur lesquels je me réserve de revenir dans une prochaine note.

Résumé

Les piroplasmoses porcines sont des maladies probablement plus répandues qu'on ne le croit actuellement. En Sardaigne, où les piroplasmoses des animaux domestiques sont communes, on en rencontre chez le porc.

Ces piroplasmoses porcines lèsent surtout les organes lymphopoiétiques et se traduisent par une grande destruction globulaire, entraînant une monocytose relative.

Elles sont dues à deux parasites différents : 1° *Piroplasma trautmanni* Knuth et Du Toit 1921, qui produit la piroplasmose vraie, identique à celle de l'Italie continentale, de la Russie et de l'Afrique orientale ; 2° *Babesiella perroncitoi* n. sp., qui produit la babésiellose porcine. Les deux affections sont d'ailleurs indistinguables du point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Dans les hématies des porcelets atteints d'une anémie spéciale à allure bénigne, on trouve des corps anaplasmoïdes dont la signification biologique ne peut encore être précisée.

L' « Acaprin » Bayer possède un pouvoir thérapeutique spécifique contre *Piroplasma trautmanni* et *Babesiella perroncitoi*.

Bibliographie

Abusalimoff (M.). — *Sowjetskaja Veterinarija,* 1935, n° 6.

Asdrubali (M.). — La piroplasmosi dei bovini nella media valle del Tevere. Osservazioni sull'anaplasmosi e le sue lesioni. *Rivista di biologia,* XVIII, 1935, fasc. 1.

Barboni (É.). — L'anaplasmosi degli ovini dell' Umbria. *Rivista di biologia,* XIII, 1931, n^{os} 1-111.

Bardelli (P.). — *Relazione per l'anno 1937 dell' Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Tre Venezie,* 1938, Tipografia del Seminario di Padova.

Bertolini (G.). — Piroplasmosi suina, in *Igiene delle carni. Malattie del bestiame da macello,* 1931, p. 458. U.T.E.T., Torino.

Carpano (M.). — La febbre della costa nella Colonia Eritrea. *Clin. Veter.,* XXXV, 1912, p. 821.

— Piroplasmosi tipo « parvum » nei bovini del basso bacino del Mediterraneo. *Clin. Veter.,* XXXVIII, 1915, p. 497-553.

Cavalletti (S.). — Sulla piroplasmosi dei suini. *Nuova Veter.,* XVI, 1938, p. 114.

Cerruti (C.-G.). — Ricerche sistematiche sugli emoprotozoi degli animali domestici della Sardegna. *Atti del V° Congresso Nazionale di Microbiologia,* Cagliari, 27-31 mai 1934, p. 55.

Cerruti (C.-G.) et Fantoni (F.). — Ricerche sulla chemioterapia delle piroplasmosi con il nuovo prodotto Bayer Acaprin. *Clin. Veter.,* LVIII, 1935, p. 542.

Dementjew. — Zur Frage über Piroplasmose bei Schweinen. *Bote f. allg. Veterinärwesen,* 1911, n° 16, p. 845.

Fusco (G.), Scandaliato (S.) et Lanzillo (V.). — Sulla piroplasmosi dei suini. *Giornale di Medicina Veterinaria,* LXXIII, 1924, p. 311.

Hutyra et Marek (J.). — Piroplasmi nei suini, in *Patologia e Terapia speciale degli animali domestici,* I, p. 1160, Vallardi, Milano, 1929.

Kikuth (W.). — Die Chemotherapie der Piroplasmosen. *Zbl. f. Bakt.,* I., Orig., CXXV, 1935, p. 135.

Knuth (P.) et Du Toit (P.-J.). — III. Die Piroplasmose. 5. Die Piroplasmose des Schweines, in Mense, *Handbuch der Tropen-Krankheiten,* VI, 1921, p. 409, Barth, Leipzig.

Kowalewski. — Sur la Piroplasmose du porc. *Journal de Méd. Vét. et de Zootechn.,* 31 décembre 1911, p. 714.

Jimenez de Asua (F.), Dios (R.-L.), Zuccarini (J.-A.) et Kuhn (M.-J.). — Histopathologie de la « Tristeza » (Piroplasmose et anaplasmose bovine). *C.R. Soc. Biol.,* XCVII, 1927, p. 1314.

— Intervention du système réticulo-endothélial dans la « Tristeza » (Piroplasmose et anaplasmose bovine). *C.R. Soc. Biol.,* XCVII, 1927, p. 1341.

Lanzillo (V.). — *La babesiosi o piroplasmosi dei suini nella Maremma Grossetana,* 1933, Tipografia L'Elzevirana, Grosseto.

Nawrotzky (N.-N.). — Zur Piroplasmose-infektion der Hunde durch die Schleimhaut des Magen-Darmtraktes. *Zbl. f. Bakt.,* I., Orig., LXVI, 1912. p. 417.

Sergent (E.), Donatien (A.), Parrot (L.), Lestoquard (F.), Plantureux (E.) et Rougebief (H.). — Etudes expérimentales sur les piroplasmoses bovines d'Algérie. *Ann. Inst. Pasteur,* XXXVIII, 1924, p. 273.

Sparapani (C.-G.). — Trasmissione dell' infezione da *Piroplasma ovis* in tre suini per via digerente. *Pathologica,* IX, 1917, n° 196, p. 21.

Tibaldi (E.). — Forme di anaplasma nel sangue di diversi animali in Sardegna. *Pathologica,* VI, 1914, n° 133, p. 261.

Velu (H.). — Les piroplasmes et les piroplasmoses. *Mémoires de la Société des Sc. nat. du Maroc,* t. II.

Station expérimentale zooprophylactique de Sardaigne
(Directeur : Professeur G. Pegreffi).

EXPLICATION DES PLANCHES VII-IX

Planche VII

Fig. 1 et 2. — Sang périphérique de porcins sardes infestés par *Piroplasma trautmanni.*

Fig. 3. — Sang périphérique d'un porc de la Maremma Grossettana (Toscane), infesté par *Piroplasma trautmanni.*

Fig. 4. — Sang périphérique de porcelet atteint d'anémie ; on note deux corps anaplasmoïdes dans les hématies.

Planche VIII

Fig. 1. — Frottis de pulpe splénique de porc infesté par *Babesiella perroncitoi* (cas d'avril 1935).

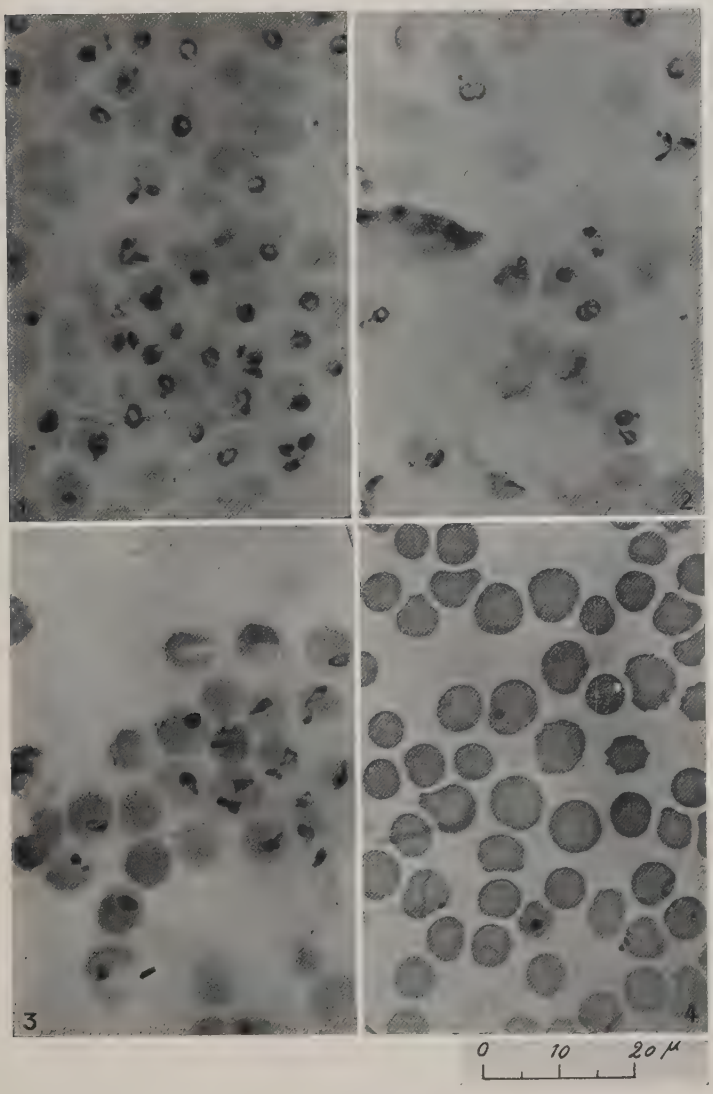
Fig. 2. — Frottis de pulpe hépatique de porc infesté par *B. perroncitoi* (cas d'avril 1935).

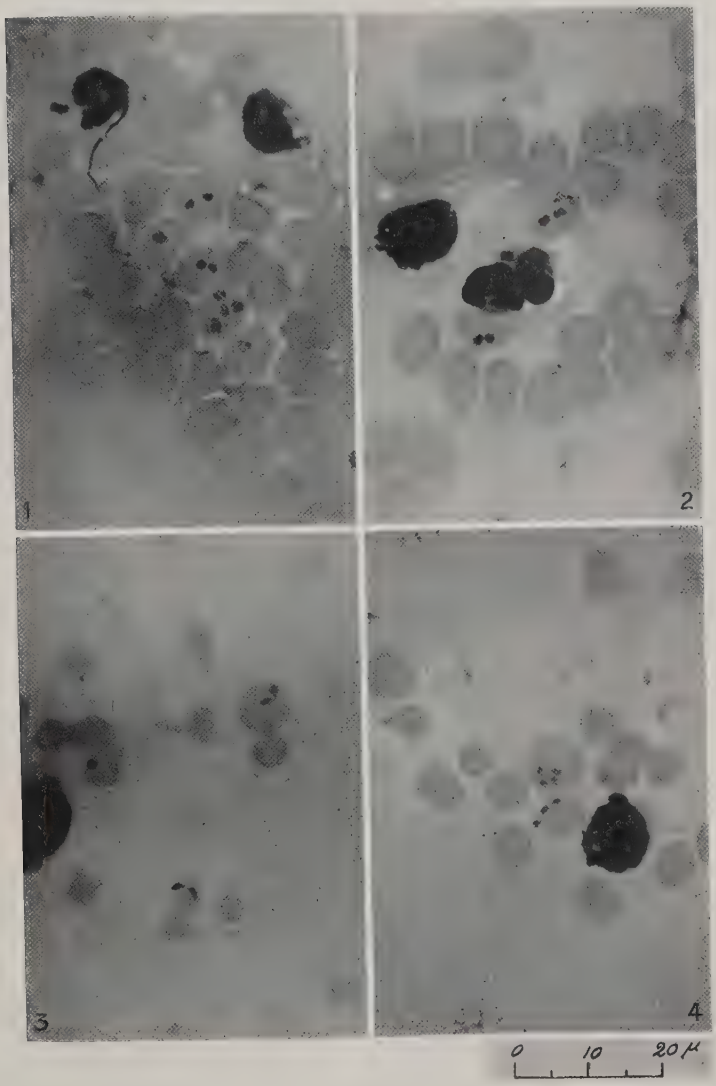
Fig. 3. — Frottis de muscle cardiaque de porc infesté par *B. perroncitoi* (cas de mai 1937).

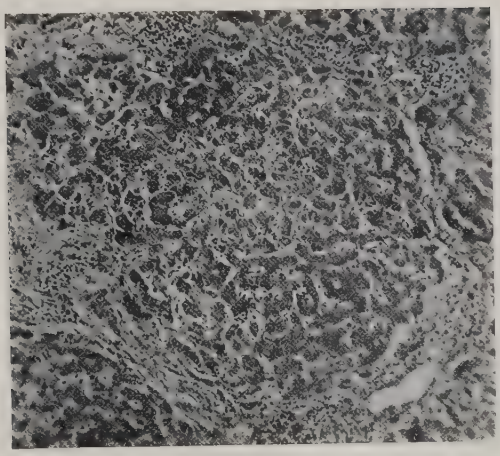
Fig. 4. — Frottis de pulpe hépatique de porc infesté par *B. perroncitoi* (cas de mai 1937).

Planche IX

En haut, coupe de foie de porc atteint de babésiellose ; en bas, coupe de rate de porc atteint de babésiellose.


1
2
3
4
0 10 20 μ


1
2
3
4
0 10 20 μ



EIMERIA CENTROCERCI N. SP.

DU *CENTROCERCUS UROPHASIANUS* (COQ DE BRUYÈRE) (1)

Par **Félix SIMON**

Au début de septembre 1932, la Commission du gibier du Wyoming a demandé au parasitologue, chargé des recherches à la Station agricole expérimentale de l'Université de Wyoming, d'étudier une épizootie qui sévissait sur les coqs de bruyère du comté de Frémont. Au milieu de cette épidémie, dans un champ de luzerne couvrant environ un mille carré, on avait estimé qu'environ 400 jeunes oiseaux, sur une population totale de 2.000, étaient morts le 12 septembre. Les recherches montrèrent que cette mortalité élevée était due à une coccidie, identifiée plus tard comme *Eimeria angusta* Allen 1934. En même temps, une autre coccidie, décrite ici sous le nom d'*E. centrocerci* n. sp., existait en petit nombre.

En août 1938, plusieurs jeunes coqs de bruyère furent capturés le long du cours supérieur de la rivière Sweetwater, Wyoming. Ils ont fourni le matériel qui a servi à la description de cette nouvelle espèce et à des expériences d'infestation de jeunes poulets domestiques, expériences qui ont d'ailleurs échoué. *Eimeria angusta* existait aussi dans ce matériel.

Description. — *Oocystes* incolores, ellipsoïdes, mesurant 20 µ, 75, à 24 µ, 90 sur 16 µ, 60 à 17 µ, 84 (moyenne : 22 µ, 61 à 17 µ, 14). *Sporocystes* de 11 µ, 20 à 13 µ, 28 sur 6 µ, 64 à 7 µ, 05 (moyenne 11 µ, 76 sur 7 µ, 63). Opercule présent, mais difficilement visible. Masse résiduelle des oocystes ayant l'aspect d'une très petite inclusion réfringente. Il y a aussi un corps résiduel sporocystique et des corps de Stieda.

Localisation : Caeca.

Hôte type : *Centrocercus urophasianus* (coq de bruyère).

Localité type : Bords de la rivière Sweetwater, Wyoming (U.S.A.).

(1) Traduit de l'anglais par le Dr Maurice Langeron.

Annales de Parasitologie, t. XVII, n° 2. — 1er mars 1939, p. 137-138.

Discussion. — Parmi les coccidies d'oiseaux qui ont des oocystes elliptiques operculés, *E. centrocerci* diffère de *E. lyruri* et d'*E. lagopodi* par sa masse résiduelle et d'*E. angusta* par ses dimensions plus petites et son diamètre comparativement plus grand.

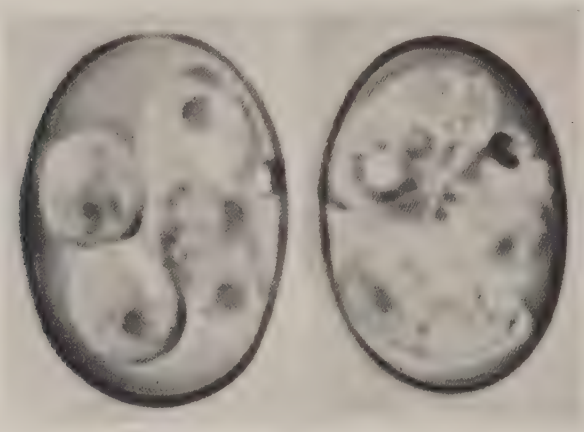


Fig. — *Eimeria centrocerci* n. sp.

Bibliographie

Allen (E. A.). — *Eimeria angusta* n. sp. and *Eimeria bonasae* n. sp. from grouse, with a key to the species of *Eimeria* in birds. *Trans. amer. microsc. Soc.*, LIII, 1934, p. 1-5.

Scott (J. W.) et Honess (R.). — On a serious outbreak of coccidiosis among sage chickens. *Jl. Colo. Wyo. Acad. Sc.*, I, 1933.

University of Wyoming, Agricultural Experiment Station.

L'INFECTION A *PLASMODIUM RELICTUM* CHEZ LES PINGOUINS

Par J. RODHAIN

Nos premières observations sur le paludisme des pingouins datent de l'été 1936, lorsque, en autopsiant un *Spheniscus demersus*, ou manchot du Cap, adulte, mort après une courte indisposition apparente au Zoo d'Anvers, nous rencontrâmes, dans le sang du cœur, de nombreuses formes d'un *Plasmodium* à divers stades d'évolution.

L'inoculation au canari montra que cet oiseau était réceptif et le parasite put être étudié dans ses diverses particularités morphologiques et biologiques.

Une fois que notre attention fut attirée vers la sensibilité des pingouins au paludisme, nous avons systématiquement recherché la présence des *Plasmodium* dans le sang des sphéniscidés décédés ou vivants du jardin zoologique.

Nous avons recueilli ainsi, au cours de trois étés successifs, un ensemble d'observations qui ont heureusement complété nos premières constatations.

Nous avons poursuivi, en même temps, l'identification de l'hématozoaire que nous avions provisoirement laissé en suspens et avons établi qu'il appartient à l'espèce *Plasmodium relictum* Grassi et Feletti.

Dans le présent mémoire, nous exposerons successivement les diverses observations que nous avons pu réunir sur l'infection des pingouins par le *Plasmodium relictum* et les essais expérimentaux que nous avons réalisés en vue de l'identification de l'espèce parasitaire en cause.

I. — Le paludisme naturel des pingouins

Dans l'ensemble, au cours des trois étés de 1936, 1937 et 1938, nous avons diagnostiqué huit cas de paludisme chez les pingouins, se répartissant ainsi qu'il suit :

Annales de Parasitologie, t. XVII, n° 2. — 1er mars 1939, p. 139-157.

Année	Date	N° du cas	Observations
1936 ..	22-VIII	Pingouin I, *Spheniscus demersus*.	Souche isolée sur canari en partant du sang.
1937 ...	26-VII	Pingouin II.	
	12-VIII	Pingouin III.	Souche isolée sur canari en partant du broyage du tissu pulmonaire.
	13-IX	Pingouin IV.	
1938 ...	23-VIII	Pingouin V.	
	25-VIII	Pingouin VI.	
	27-VIII	Pingouin VII, *Spheniscus humboldti*.	Traité à l'atébrine.
		Pingouin VIII, *Spheniscus humboldti*.	Traité à l'atébrine.

Ainsi qu'il résulte de l'examen de ce tableau, l'infection fut nettement saisonnière, et il ne peut exister aucun doute concernant son origine : elle se contracte à Anvers même. Nous en possédons d'ailleurs une double preuve.

Après le décès du pingouin I, en août 1936, nous avons pu examiner le sang de douze manchots constituant toute la colonie des Sphéniscidés du Zoo. Aucun ne montra de parasites dans son sang. Or, l'été suivant, en 1937, trois nouvelles infections survinrent parmi eux.

De plus, le pingouin VI, mort le 25 août 1938 était âgé de quelques mois seulement et né à Anvers même. Son infection est bien une infection locale. Comme toutes les autres, elle trouve son origine dans les piqûres des nombreux *Culex pipiens* qui se nourrissent sur les oiseaux de la belle collection du Zoo. Les moustiques trouvent dans les abreuvoirs des animaux, comme aussi dans les étangs du jardin, des endroits de ponte et d'éclosion favorables pour leur multiplication.

Très régulièrement, les infections se sont produites depuis la fin juillet jusqu'à la fin août. Un seul cas, celui du pingouin IV, se déclara le 13 septembre, mais il faut admettre que le début de son infection remontait au mois précédent.

Les mois de juillet et août sont d'ailleurs, en Belgique, les seuls mois qui présentent les conditions de température vraiment favorables au développement des oocystes chez les *Culex*.

Nous avons résumé, dans le tableau ci-dessous, les principales données concernant l'abondance et les formes des *Plasmodium* chez les oiseaux naturellement infectés, dont nous avons pu faire l'autopsie.

TABLEAU I

DÉSIGNATION DU PINGOUIN	ETAT GÉNÉRAL AU MOMENT DU DÉCÈS	NOMBRE DE PROTOZOAIRES PIGMENTÉS DANS LE SANG DU CŒUR	NOMBRE DE SCHIZOGONIES SANS PIGMENT EXOÉRYTHROCYTAIRES, DANS LES FROTTIS DES DIVERS ORGANES	OBSERVATIONS
I.....	Non manifestement amaigri.	Diverses formes très nombreuses.	Nombreuses.	
II.....	*idem*	Nombreux.	Assez nombreuses.	
III.....	*idem*	Extrêmement rares.	Rares.	Ce sont les schizogonies sans pigment du poumon qui ont établi le diagnostic.
IV.....	*idem*	Très peu nombreux.	Non rares.	
V.....	*idem*	Peu nombreux.	Non rares.	
VI.....	*idem*	Assez nombreux.	Nombreuses.	
VII.....	*idem*	Absents.	Rares.	Avait reçu un traitement à l'atébrine.

Si l'on excepte le cas du pingouin VII qui sera discuté plus tard, on constate que le sang périphérique de tous les oiseaux, montrait des parasites pigmentés. C'est leur présence qui permit le diagnostic, sauf pour le pingouin III, chez lequel l'existence du paludisme fut reconnue par les formes de schizogonie sans pigment du poumon. Le premier examen du sang périphérique avait été négatif, il fut repris après, et ce n'est qu'au bout de plus d'une heure de recherche, qu'un unique *Plasmodium* fut trouvé.

Chez tous les pingouins indistinctement, furent recontrées les formes de schizogonie sans pigment exoérythrocytaires dans les frottis des organes, foie, rate, poumon, moelle, cerveau. Nous y reviendrons plus loin.

Clinique. — Contrastant avec l'état d'amaigrissement très marqué que nous avons observé chez six pingouins ayant succombé à l'aspergillose pulmonaire (*Aspergillus fumigatus*), la nutrition générale des animaux morts de paludisme était bonne. Chez les oiseaux décédés avec de nombreux parasites dans le sang (I, II et VI), nous avons noté une hypertrophie considérable de la rate avec une consistance molle.

Cette hypersplénie était notable aussi chez le pingouin IV ainsi que chez le pingouin VII qui ne montraient plus de formes de schizogonie pigmentées.

Chez les quatre premiers de ces oiseaux, le foie était manifestement congestionné et augmenté de volume, sans pétéchies d'ailleurs. Enfin, chez les manchots I, II et IV, existait une congestion manifeste des poumons.

Le tube digestif, chez tous, paraissait normal.

En dehors de l'infection parasitaire du sang et des organes, nous n'avons donc relevé aucune lésion apparente pouvant avoir déterminé le décès de ces oiseaux.

Peut-on conclure que tous ont succombé au seul paludisme ? Nous pouvons admettre avec certitude que les oiseaux intensément parasités (I, II et VI) doivent leur décès à l'infection plasmodiale, nous n'oserions en dire autant des autres, à moins d'attribuer à l'existence des schizogonies sans pigment un rôle pathogène considérable, ce qui n'est pas prouvé jusqu'ici, mais n'est nullement improbable.

Quoi qu'il en soit, la maladie apparente des oiseaux qui sont morts, a été toujours de courte durée. Leur état de nutrition était resté, en général, bon et le surveillant préposé à leur entretien a assuré n'avoir remarqué de signes d'indisposition que deux jours avant le décès.

L'infection paraît donc bien évoluer dans certains cas très rapidement.

II. — Description du plasmodium

1. Morphologie. - - Nous n'avons rien à ajouter à la description que nous avons donnée dans ces *Annales* (1937), des formes parasitant les érythrocytes. Elle a été faite sur des étalements de sang pro-

venant de canaris infectés (pl. X). Nous la reproduisons textuellement :

a) *Gamétocytes.* — Les formes adultes sont régulièrement arrondies. Dans les frottis colorés au May-Grünwald-Giemsa ou au May-Grünwald-bleu-Borrel, les *macrogamétocytes* montrent un protoplasme fortement teinté en bleu, contenant un pigment noir en grains arrondis, relativement petits et peu nombreux.

Ces granulations pigmentaires parsèment tout le protoplasme ou bien sont rassemblées en un ou plusieurs petits amas sans se fusionner.

Le noyau, irrégulièrement arrondi, montre fréquemment un point caryosomique, visible souvent vers la périphérie.

Les dimensions des macrogamétocytes vont de 5 μ, 25 × 5 μ, 25 à 5 μ, 25 × 7 μ. Le noyau mesure de 3 μ, 5 × 2 μ, 5 à 3 μ, 5 × 3 μ, 5. Le caryosome peut atteindre jusque près de 0 μ, 8.

Les *microgamétocytes* ont le protoplasme moins dense, se colorant à peine et parsemé de grains de pigment plus nombreux que chez le macrogamétocyte. Le pigment montre une tendance manifeste à se conglomérer en gros granules constitués par la réunion de trois (ou plus) petits grains.

Le noyau arrondi, à chromatine plus lâche que celle du noyau du gamétocyte femelle, montre aussi parfois un granule fortement coloré. Celui-ci est plus petit que le point caryosomique du noyau du macrogamétocyte (pl. X, fig. 4).

Les dimensions du microgamétocyte vont de 5 μ, 25 de diamètre à 4 μ, 37 × 7 μ. Le noyau mesure 2 μ, 18 × 4 μ ou 2 μ, 18 × 3 μ, 5.

b) *Schizontes.* — Les rosaces, de la schizogonie, lorsqu'elle est terminée, mesurent, quand le frottis ne les a pas déformées, de 3 μ × 3 μ à 3 μ × 4 μ, et montrent l'amas de pigment rassemblé au milieu des mérozoïtes.

Le nombre de ces derniers varie de 8 à 20. Les schizontes avec 12 à 16 mérozoïtes sont les plus nombreux.

Nous reviendrons plus loin sur la morphologie des formes sans pigment qui parasitent les cellules du tissu réticulaire et endothélial.

2. Caractères biologiques. — Ainsi que nous l'avons montré antérieurement, le canari s'est montré réceptif pour le *Plasmodium* rencontré dans le sang des pingouins. Nous avons ainsi pu isoler deux souches : la première à partir du pingouin I, la deuxième à partir du pingouin III.

La première fut obtenue en inoculant 1/10^{e} de cm^{3} de sang du

cœur du pingouin I dans les muscles d'un canari qui montra une infection sanguine après une incubation de 20 jours. La souche III fut isolée, un an après, en injectant une émulsion de tissu pulmonaire broyé du pingouin III à trois canaris, dont l'un mourut après 3 jours, un s'infecta, le troisième restant indemne.

Rappelons que le sang périphérique de ce pingouin paraissait, au premier examen, indemne de *Plasmodium*, mais des formes de schizogonies sans pigment furent trouvées, non rares, dans les frottis du poumon et du foie. C'est en vue de rechercher les relations pouvant exister entre les schizogonies sans pigment et les *Plasmodium* pigmentés du sang que les inoculations à trois canaris furent pratiquées.

Chez le canari l'infection est dans l'ensemble bénigne. — Sur 60 oiseaux infectés par la souche I, 2 seulement ont succombé ; tandis que sur 69 canaris infectés par la souche III plus virulente, 5 sont morts avec de nombreux parasites dans le sang. Dans les conditions normales, la durée de l'incubation a varié de 5 à 7 jours. La persistance des parasites dans la circulation périphérique n'excède habituellement pas 10 jours. Les *Plasmodium* ne sont franchement nombreux que durant 2 à 3 jours et les rechutes peu fréquentes.

Autres espèces aviaires. — Les tentatives d'inoculation du *Plasmodium* à d'autres espèces aviaires ont porté sur : deux poulets blancs de la race Leghorn, quatre canetons, une oie sauvage (*Anser cinereus*), deux *Sturnus pastor acridotherus*, cinq *Padda*. Seuls, un *Sturnus* et l'oie sauvage ont montré de très rares *Plasmodium* dans leur sang, durant deux jours.

Transmission par les moustiques. — Nos essais de transmission du *Plasmodium* par l'intermédiaire de moustiques n'ont porté que sur la souche pingouin III. Celle-ci, au moment de nos expériences, fournissait un plus grand nombre de gamétocytes que la souche I.

Nous avons opéré avec deux souches différentes de *Culex pipiens*, l'une provenant du Jardin Zoologique même, l'autre étant originaire de Waterschei en Limbourg, Belgique. La dissection de 11 *Culex*, souche Zoo, nourris sur 2 canaris porteurs de gamétocytes, montra une infection de 100 0/0. Les *Culex* du lot Waterschei n'étaient infectés que dans la proportion de 2 sur 6. Le tableau ci-dessous rend compte du résultat des essais :

TABLEAU II

Transmission du *Plasmodium* de pingouin par *Culex pipiens*

I		II
Culex pipiens, SOUCHE ZOO, ANVERS, INFECTÉS SUR CANARIS 31 ET 33		*Culex pipiens*, SOUCHE WATERSCHEI, INFECTÉS SUR CANARI 53
Canari 38	*Canari 39*	*Canari 59*
Placé dans la cage à *Culex* la nuit du 5-IV. Ex. sang : 19 : 0 20 : 0 21 : plasmodium peu nombreux. Les parasites augmentent jusqu'au 22. L'oiseau est tué pour la recherche des formes schizogoniques non pigmentées.	Placé dans la cage à *Culex* la nuit du 21-IV. Ex. sang : le 28. Parasites très nombreux tous stades. Tué pour la recherche des schizogonies sans pigment.	Placé dans la cage aux moustiques infectés, la nuit du 8-VIII-38. Le 16-VIII. Très nombreux parasites dans le sang. Mort le 18, intensément parasité.

Les infections massives, provoquées par les piqûres des moustiques, sont à mettre sur le compte des nombreux insectes infectés qui se sont nourris sur les oiseaux. Noter que l'incubation chez le canari 38, dont le sang fut examiné régulièrement, dura exactement 6 jours. Ces essais, qui furent entrepris surtout pour la recherche de l'apparition éventuelle de formes de schizogonies sans pigment, nous ont montré que le *Plasmodium* isolé des pingouins est très aisément transmissible par *Culex pipiens*. Ce sont, sans aucun doute, ces moustiques qui infectent les manchots au Zoo même.

III. — IDENTIFICATION DU PLASMODIUM DES PINGOUINS

Comme nous l'avons fait remarquer dans notre première note concernant le *Plasmodium* des manchots, l'hématozoaire en cause appartient au groupe des parasites du paludisme aviaire qui ont les gamétocytes arrondis et qui déplacent le noyau des hématies envahies.

Transmissible au canari, c'est avec *P. relictum* et *P. cathemerium* qu'il doit être comparé.

Il se distingue de ce dernier, par l'aspect granuleux de son pigment, et c'est en réalité du *P. relictum* qu'il se rapproche le plus.

Ayant pu disposer, grâce à l'amabilité du Professeur Mühlens, de la souche de *Plasmodium praecox* entretenue à l'Institut für Schiffs und Tropenhygiene de Hambourg (1), nous avons pu réaliser des expériences d'immunité qui ont confirmé les indications données par la morphologie.

Dans une *première expérience,* 14 canaris, ayant subi depuis 2 à 3 mois une infection par *Plasmodium,* souche pingouin I ont été inoculés de sang contenant le *Plasmodium praecox,* souche Hambourg.

De ces oiseaux, un mourut prématurément, six se montrèrent complètement réfractaires à l'infection, leur sang restant indemne de parasites ; cinq qui avaient encore de très rares *Plasmodium* dans la circulation, en rapport avec leur état de prémunition, ne présentèrent pas d'augmentation des hématozoaires. On doit les considérer comme n'ayant pas réagi. Un seul fit manifestement une surinfection.

Une *deuxième expérience* porta sur 23 canaris ayant antérieurement subi une infection à *Plasmodium cathemerium* (souche W. Kikuth, Elberfeld). Huit de ces oiseaux furent inoculés de sang renfermant *Plasmodium relictum* (Hambourg) ; quinze reçurent en injection du sang contenant le *Plasmodium,* souche pingouin I.

Des huit premiers, deux restèrent indemnes ; les six autres s'infectèrent de *P. relictum,* mais firent des infections avec un retard manifeste sur le témoin. Chez un seul, les hématozoaires devinrent franchement nombreux.

Des oiseaux du deuxième lot, six restèrent indemnes, trois firent une infection normale, deux une infection légère, et quatre une infection très légère.

Dans une *troisième expérience,* nous avons soumis à l'inoculation du *Plasmodium,* souche pingouin I, un premier lot de 4 canaris ayant antérieurement fait du paludisme à *Pl. praecox,* souche Hambourg.

De ces oiseaux, deux restèrent indemnes de parasites, un montra de très rares hématozoaires qui peuvent être rattachés à son ancienne infection, car il n'était pas entièrement déparasité au moment de sa mise en expérience. Un seul fit une légère infection, comparée à celle du témoin qui fut sévère.

Un deuxième lot, comportant 8 canaris, anciens « *praecox* » traités de même, fournit les résultats suivants : le canari 8 mourut prématurément ; six restèrent indemnes de parasites ; un montra une apparition de *Plasmodium* peu nombreux, l'infection restant très légère comparée à celle du témoin.

(1) Nous tenons à remercier ici, notre collègue de Hambourg, pour sa grande obligeance.

Dans l'ensemble, cette deuxième série d'essais porta sur 12 canaris ayant antérieurement subi l'infection à *Plasmodium præcox* (souche Hambourg) et qui furent inoculés avec le *Plasmodium* souche pingouin I. Huit ne contractèrent pas d'infection ; deux montrèrent une légère recrudescence des parasites, leur parasitisme de prémunition étant resté apparent au moment de leur mise en expérience. Un seul montra réellement une infection nouvelle qui fut légère, comparée à celle que firent les témoins.

Une *quatrième expérience* comporta 6 canaris ayant antérieurement fait du paludisme, souche pingouin I, qui furent inoculés avec du sang riche en *Plasmodium*, souche pingouin III. De ces oiseaux, quatre restèrent indemnes de parasites, deux s'infectèrent mais avec un retard, l'un de 2 jours, l'autre de 7 jours sur les 2 témoins.

Le tableau ci-dessous résume ces divers essais.

TABLEAU III

ESPÈCE DE PLASMODIUM DE LA PRIMOINFECTION	ESPÈCE DE PLASMODIUM INOCULÉ	NOMBRE DE CANARIS INOCULÉS	NOMBRE DE CANARIS		OBSERVATIONS
			Restés indemnes	Ayant contracté l'infection	
Plasmodium pingouin I...	*Pl. præcox relictum* Hambourg.	14	12	1	1 mort prématurément.
Pl. relictum...	*Pl.* pingouin I.	12	8	1	1 mort prématurément, résultat douteux pour 2.
Pl. catheme-rium.....	*Pl. præcox relictum* Hambourg.	8	2	6	Infections retardées.
Pl. catheme-rium.....	*Pl.* pingouin I.	15	6	9	Dont 6 font une infection légère, 3 une infection normale.
Plasmodium pingouin I...	*Pl.* pingouin III	6	4	2	Infections retardées.

De l'examen de ce tableau ressort clairement qu'il existe une immunité croisée réelle entre les souches pingouin I et la souche *Plasmodium praecox relictum* (de Hambourg).

D'un autre côté, les canaris en état d'infection chronique de *P. cathemerium*, ne sont que partiellement immunisés contre la souche pingouin I. Ce comportement est conforme à ce que Ed. et Et. Sergent avec A. Catanei ont établi dès 1931 et que Gingrich a confirmé en 1932 (1), pour *P. praecox relictum*.

Le fait que sur six canaris, en infection chronique de *Plasmodium* souche pingouin I, deux ont fait une superinfection lorsqu'ils ont été inoculés de *Plasmodium* pingouin III, semble indiquer qu'il s'agit de deux souches différentes de la même espèce. Elles ont d'ailleurs été isolées à une année de distance et la souche pingouin III s'est montrée manifestement plus virulente que la souche pingouin I.

Pour conclure, nous pouvons dire qu'au cours des essais d'immunité croisée, les souches de *Plasmodium*, que nous avons isolées chez les pingouins se sont comportées comme si elles appartenaient à l'espèce *Plasmodium praecox relictum* Grassi, dont elles possèdent la morphologie.

IV. — Les formes schizogoniques sans pigment exoérythrocytaires chez les pingouins infectés de Plasmodium relictum

Dès l'autopsie, faite en août 1936, du premier *Spheniscus demersus*, nous avions remarqué, dans les frottis de divers organes, l'existence de nombreuses formes schizogoniques incluses dans des cellules du type monocytaire ou endothélial.

Elles nous avaient fait penser d'abord à une infection à toxoplasmes, et nous les avions mentionnées dans notre première note sur le paludisme des pingouins (Rodhain 1937).

Cependant, malgré des examens répétés, nous ne parvenions pas à découvrir les éléments hétéropolaires types, caractéristiques des toxoplasmes. De plus, les petites dimensions des blocs chromatiques de certaines schizogonies ne correspondaient pas non plus au diagnostic qui, au premier abord, avait paru s'imposer. C'est ce qui nous fit remettre la description de ces formes, en attendant de pouvoir compléter nos observations.

En novembre 1936, parut l'étude de G. Raffaële, signalant pour la première fois, chez des canaris infectés massivement au moyen de sporozoïtes de *Plasmodium relictum*, des formes de schizogonie

(1) Les essais de Kikuth, qui trouve qu'il n'y a pas d'immunité, sont un peu en désaccord.

dépourvues de pigment et évoluant dans les cellules du tissu réticulo-endothélial. Pour expliquer le double cycle schizogonique du *Plasmodium*, le professeur italien admet que la schizogonie sans pigment résulte du premier développement des sporozoïtes qui pénétreraient, non dans les globules rouges, mais dans les cellules du tissu réticulo-endothélial. Raffaële décrivait en même temps un double cycle analogue pour *Plasmodium elongatum*, fait que deux auteurs américains, Huff et Bloom, avaient, de leur côté, observé en 1935.

Lors de la publication de notre première étude sur le *Plasmodium* de pingouin, nous n'ignorions point ces travaux, mais l'abondance même des formes de schizogonie sans pigment, à côté d'une infection massive des globules rouges, entretenait dans notre esprit, un doute sur leur signification réelle.

La publication de S.-P. James et Tate annonçant, au début de l'été 1937, la découverte de formes analogues chez des poules infectées de *Pl. gallinaceum*, vint augmenter notre curiosité.

Dans une publication parue le 3 juillet 1937, quelques semaines après le travail des auteurs anglais, Brumpt confirme leur découverte des schizontes endothéliaux et soutient qu'il s'agit bien d'un stade évolutif du *Plasmodium gallinaceum*, car ces formes ne s'observent que chez des oiseaux infectés par ce germe et jamais chez les poussins neufs ou ayant succombé à la spirochétose aviaire. Cet auteur ne rencontre pas les formes endothéliales chez tous les poussins paludéens, mais, quand elles existent, il les trouve aussi bien chez les animaux inoculés avec du sang que chez les oiseaux ayant une infection naturelle par piqûre de *Stegomyia*. Brumpt termine son travail en indiquant que le déterminisme de cette schizogonie endothéliale inconstante, ou qui peut-être s'effectue parfois dans des organes non-examinés, reste à établir.

Peu après ces communications, nous eûmes l'occasion de trouver trois nouveaux cas d'infection à *Plasmodium relictum* chez les pingouins, ce qui nous permit de constater chez tous les trois la présence de schizogonies sans pigment (Rodhain 1938). Nous les retrouvâmes dans la suite chez tous les autres sphéniscides paludéens, y compris l'oiseau infecté expérimentalement par inoculation de sang de canari. Le tableau I renseigne sur leur plus ou moins grande abondance.

D'une manière générale, elles étaient plus nombreuses chez les pingouins montrant une infection sanguine intense, cependant nous les avons retrouvées chez deux oiseaux naturellement infectés, chez lesquels les hématozoaires pigmentés étaient extrêmement rares ou

absents. Sous ce rapport, les observations du pingouin III et du pingouin VII méritent d'être relatées *in extenso*.

Pingouin III. — Apporté mort le 12 août 1937, en bon état de nutrition.

Un premier examen du sang du cœur ne montra pas de parasites. Les frottis du poumon et du foie révélèrent la présence de masses schizogoniques sans pigment, non rares. Ces formes furent trouvées aussi dans les frottis du muscle cardiaque. Avec l'idée de rechercher les relations pouvant exister entre les hématozoaires pigmentés et ces schizogonies sans pigment, trois canaris furent inoculés avec le produit de broyage du tissu pulmonaire du pingouin. Ainsi que nous l'avons relaté plus haut, un seul de ces oiseaux s'infecta, le 13e jour après l'injection

Le sang du pingouin III était extrêmement pauvre en parasites, car ce ne fut qu'au cours d'examens répétés et prolongés qu'une seule forme de division endo-érythrocytaire fut rencontrée. Comme le canari n'avait reçu qu'une trace minime de sang et s'infecta relativement vite, on peut admettre que son paludisme fut déterminé par les parasites exo-érythrocytaires. Ceux-ci ne furent d'ailleurs pas retrouvés chez le canari infecté qui fut autopsié au 6e jour après l'apparition des *Plasmodium* dans son sang.

Pingouin VII. — Trouvé parasité, en même temps que le pingouin VIII, à l'occasion de l'examen des 13 sphéniscides vivant encore au Zoo, après la mort des pingouins V et VI.

Suivant nos conseils, les 2 oiseaux parasités furent traités à l'atébrine, à raison de 0 gr. 10 par jour.

Le pingouin VIII reçut du 27 ou 31 août 0 gr. 10 × 5, il guérit. Le pingouin VII absorba du 27 août au 3 septembre 0 gr. 10 × 6 d'atébrine, il mourut le 7 septembre. Il avait été enfermé durant le traitement dans un local confiné, ce qui certainement ne fut pas favorable à la cure. Quoi qu'il en soit, à l'autopsie il n'existait aucune lésion apparente des viscères, en dehors d'une légère augmentation du volume de la rate, dont la consistance était restée ferme.

Dans le sang, malgré de très longues recherches, nous n'avons pas trouvé de *Plasmodium* pigmenté. Les schizogonies sans pigment, au contraire, n'étaient pas rares dans le foie, les reins, le cerveau. C'était ce dernier organe qui en présentait le plus. Certaines des masses schizogoniques, montraient dans le protoplasme des granulations rouge violacé, rappelant les grains de *volutine* (1).

Chez cet oiseau donc, un traitement intensif à l'atébrine avait fait disparaître les *Plasmodium* de la circulation sanguine, mais

(1) Kikuth (1938) signale également l'existence de ces granulations dans les formes de schizogonie sans pigment d'une souche provenant d'un verdier. Raffaële, de son côté, les a trouvées principalement chez *Plasmodium relictum* (1938).

n'avait pas pu détruire encore les formes non pigmentées des cellules réticulo-endothéliales.

James et Tate (1938) ont fait des observations identiques chez des poulets infectés de *P. gallinaceum*, traités au moyen de la quinine, et Raffaële signale des observations analogues chez des poules infectées, ayant reçu 8 jours durant 0 gr., 05 d'atébrine *pro die*.

W. Kikuth et L. Mudrow (1938) ont élargi ces constatations pour *P. cathemerium* chez les canaris traités soit à la quinine ou à l'atébrine, soit à la plasmochine.

En opposition avec ces résultats très régulièrement positifs chez les pingouins impaludés, nous devons placer ceux constamment négatifs chez les sphéniscides ayant succombé à d'autres infections.

Durant la même période, été 1936 à été 1938, nous eûmes l'occasion d'autopsier, en dehors des pingouins malariens, 9 sphéniscides dont 6 morts d'aspergillose pulmonaire, 2 de pleurésie purulente, 1 de cause indéterminée. Chez aucun de ces 9 témoins, dont le sang était indemne de *Plasmodium*, nous n'avons pu déceler, dans les frottis des divers organes, de formes rappelant les schizogonies sans pigment des pingouins impaludés. Mais il est un autre contraste qui mérite d'être souligné. Notre attention étant attirée sur les schizogonies endothéliales, nous les avons recherchées chez les canaris infectés, aussi bien au moyen de la souche pingouin I, qu'au moyen de la souche pingouin III. Nous avons choisi pour cette recherche des oiseaux chez lesquels les parasites sanguins étaient particulièrement nombreux. Deux ont été tués au moment de l'acmé de leur infection, trois autres ont été examinés au moment de leur mort. Un fut sacrifié au 6e jour de son infection, après une inoculation du produit de broyage de tissu pulmonaire du pingouin III. Chez aucun de ces canaris nous n'avons rencontré de schizogonie sans pigment.

Il en fut autrement chez trois canaris infectés au moyen de piqûres de moustiques (souche pingouin III). Deux d'entre eux, tués au 3e jour après l'apparition des *Plasmodium* dans le sang, montraient, l'un de très rares schizogonies non pigmentées dans le foie, l'autre ces mêmes formes assez nombreuses dans le foie, plus rares dans la rate et les reins. Elles étaient très rares dans la moelle osseuse et absentes dans le cerveau. Quant au 3e canari, mort avec de très nombreux parasites dans le sang, il en paraissait indemne. Ces constatations sont conformes à celles signalées d'abord par E. Brumpt (1937) dans le cas du *P. gallinaceum*, par Raffaële (1938) pour *Plasmodium praecox* et répétées ensuite par Tate et Kikuth (1938).

Chez les canaris, les formes de schizogonie sans pigment, lorsqu'il s'agit de *P. relictum*, ne se retrouvent que chez les oiseaux infectés au moyen de sporozoïtes.

La transmission de ces schizogonies non pigmentées par inoculation de sang de canari nous réussit pourtant d'emblée chez le pingouin.

Ces oiseaux coûtant très cher et ne pouvant que fort difficilement être tenus en vie en dehors des conditions particulières dans lesquelles on les garde dans les jardins zoologiques, notre expérience ne put porter que sur deux oiseaux.

Spheniscus humboldti I. — Est inoculé dans les muscles du thorax, le 15 novembre 1937, avec 1/2 cm³ de sang du canari 14, constituant le 6ᵉ passage de la souche pingouin III. Il succombe 4 jours après l'inoculation des suites d'une pleurésie purulente microbienne. Aucun parasite ne fut rencontré, ni dans le sang, ni dans les organes.

Spheniscus humboldti II. — A reçu le 29 novembre 1937, dans les muscles de la poitrine, 1/2 cm³ de sang du canari 16, constituant le 8ᵉ passage de la souche pingouin III.

Le 7 janvier, les premiers *Plasmodium* apparaissent dans le sang, et l'oiseau meurt le 10 janvier au matin. L'autopsie montra qu'il souffrait d'une mycose pulmonaire et le décès ne peut être uniquement attribué à son infection paludéenne.

Dans le sang du cœur, les *Plasmodium* étaient assez nombreux, les schizogonies non rares. Nous n'y avons pas vu de schizogonies sans pigment. Ces dernières furent trouvées rares ou très rares dans les divers frottis d'organes : foie, rate, poumon, moelle et cerveau. Elles étaient le plus abondantes dans le foie. Ces formes étaient morphologiquement, en tout semblables à celles trouvées chez les pingouins naturellement infectés.

Cette expérience prouve que, chez les pingouins, les formes de schizogonie sans pigment du *Plasmodium relictum* peuvent résulter d'une inoculation de formes pigmentées du sang.

Chez les sphéniscides donc, *P. relictum* se comporte, sous le rapport de la schizogonie exoérythrocytaire, comme *P. cathemerium* chez les canaris, et *P. gallinaceum* chez les poules.

D'après cela, il semble bien que, pour une même espèce de *Plasmodium*, la spécificité de l'hôte peut jouer un rôle dans l'abondance de la schizogonie dans les cellules monocytaires et endothéliales. Peut-être aussi, comme le fait observer Kikuth, la virulence des souches peut-elle intervenir.

D'après les observations de James et Tate (1938), l'âge des

oiseaux inoculés importe également. D'après eux, pour obtenir *régulièrement* le développement des formes exoérythrocytaires, il faut infecter de jeunes oiseaux n'ayant pas plus de 6 semaines d'âge. La très longue période d'incubation qui précédait, chez le *Spheniscus II,* l'apparition des formes sanguicoles, apparaît remarquable. Il semble logique d'admettre que, durant cette période de 38 jours, les parasites sont restés localisés dans les cellules du système réticulo-endothélial.

Si l'on considère l'ensemble de nos observations sur ces formes schizogoniques exoérythrocytaires chez les pingouins (tableau I), on est tenté de penser que, chez ces oiseaux, le stade de multiplication dans les cellules réticulo-endothéliales atteint au moins la même importance que celui de la schizogonie endo-érythrocytaire. Et c'est une autre particularité qui me paraît relever de la *spécificité de l'hôte parasite.*

Quel est, au point de vue pathogénique, la signification de cet envahissement du système réticulo-endothélial par les parasites ?

D'après Raffaële (1936), dans les infections par *P. elongatum,* les schizontes non pigmentés sont, dans les organes internes, toujours plus nombreux que les éléments pigmentés dans le sang. L'infection détermine une très grave anémie et l'intervention de la multiplication parasitaire réticulo-endothéliale dans la production de celle-ci apparaît incontestable.

Dans le cas de certaines souches de *P. cathemerium,* lorsque l'infection est produite par les piqûres des moustiques, le nombre de schizogonies sans pigment peut atteindre celui des schizogonies endoérythrocytaires. Ici aussi, on doit admettre que l'envahissement du système réticulo-endothélial par les parasites joue un rôle dans la gravité de l'affection.

Ce rôle devient plus important lorsque l'endothélium des capillaires du cerveau est envahi d'une manière massive, ce qui se produit parfois chez les poules infectées de *P. gallinaceum,* ainsi que S. James et Tate l'ont montré (1938).

R. Hegner et Fruma Wolfson (1938), dans une récente étude où ils mettaient encore en discussion la nature exacte de ces schizogonies non pigmentées, relèvent que les canaris, chez lesquels les « *Toxoplasma*-like » parasites accompagnent les hématozoaires pigmentés, vivent moins longtemps que les oiseaux infectés uniquement de formes endoérythrocytaires.

En ce qui concerne les pingouins trouvés infectés naturellement de *Plasmodium relictum,* l'abondance même des formes endothéliales chez les pingouins I et II et l'étude des organes de ces

oiseaux, nous ont convaincu que l'envahissement parasitaire de leur système réticulo-endothélial avait dû jouer un rôle important dans leur décès. Nous pouvons en dire autant du pingouin VI.

Notons de plus que, sauf chez les deux premiers pingouins, l'infection du sang circulant était peu intense, et justifie difficilement, à elle seule, les décès. Ceux-ci s'expliquent mieux par l'action conjuguée du double parasitisme endo-érythrocytaire et réticulo-endothélial.

Chez les pingouins I, II et VI, en dehors de la très forte congestion hépatique macroscopiquement apparente, l'état congestif du poumon attirait l'attention.

Sur les coupes du foie, la dilatation des sinusoïdes est générale : par places, leur lumière est entièrement occupée par les masses schizogoniques, hypertrophiant à l'extrême les cellules de Kupfer. Leur abondance est telle, qu'elles prédominent sur les parasites endo-érythrocytaires, pourtant nombreux.

Quant à la structure des poumons, riches en formes exoérythrocytaires, ainsi que le montre la figure 3 (pl. XI), elle est entièrement bouleversée. A côté de la congestion vasculaire intense, il existe une infiltration de cellules monocytoïdes dont un très grand nombre sont parasitées. La structure alvéolaire a disparu par place.

En l'absence de bactéries, il semble bien qu'on puisse conclure à une action relevant du parasitisme des masses plasmodiales sans pigment.

En dehors de ce rôle pathogène direct, il semble que, conformément aux vues de James, Raffaële, Kikuth, E. Brumpt, Bovet et L. Brumpt (1937), le parasitisme réticulo-endothélial des *Plasmodium* aviaires puisse être rendu responsable de l'échec de la prophylaxie médicamenteuse dite « causale », comme aussi des récidives.

D'après les observations de James, de Raffaële et de Kikuth (1938), ces formes parasitaires résisteraient davantage à l'action de la quinine et de l'atébrine que les formes endo-érythrocytaires. Nous avons nous-même relaté l'observation du pingouin VII qui succomba, débarrassé de ses *Plasmodium* sanguins, tout en conservant ses formes schizogoniques sans pigment.

Nous pouvons être bref sur la morphologie même des schizogonies sans pigment. Nous les avons déjà figurées antérieurement (pl. XI, fig. 1 et 2) et nous nous contenterons de dire que cette morphologie correspond à celle décrite par S. James et P. Tate (1938) pour *P. gallinaceum*, par W. Kikuth (1938) pour *P. cathemerium*, et G. Raffaële (1936) pour *P. relictum*, chez les canaris infectés par les mérozoïtes.

La disposition périphérique des mérozoïtes sur laquelle ont insisté James et Tate (1938) pour *P. gallinaceum*, se retrouve chez *P. relictum*.

Quant à la nature des cellules hôtes, nous pouvons répéter ce que nous avons écrit en décembre 1937. Les unes sont nettement endothéliales fixes, les autres sont des monocytes ou des histiocytes du sang, à protoplasme vacuolaire, qui, en dehors des masses parasitaires en division, montrent parfois en abondance du pigment phagocyté.

Dans le foie, ce sont les cellules étoilées des sinusoïdes qui sont surtout infectées. Fortement hypertrophiées, les cellules de Kupfer font saillie dans la lumière des vaisseaux dilatés.

Dans le cerveau, ce sont les cellules endothéliales qui sont parasitées chez les pingouins. Chez ces oiseaux aussi, la schizogonie peut atteindre un développement considérable et aboutir à remplir toute la lumière des capillaires, exactement comme S. James et P. Tate l'ont montré pour *P. gallinaceum* chez les poules (pl. XI, fig. 1 et 2).

La localisation endothéliale de la schizogonie exoérythrocytaire se rencontre, non seulement dans les capillaires étroits, mais encore dans les vaisseaux dont la lumière atteint 100 μ. On les voit alors très nettement bordant la paroi vasculaire.

Résumé

L'étude de sept cas d'infections paludéennes survenues naturellement chez des manchots, *Spheniscus demersus* et *S. humboldti*, du Jardin Zoologique d'Anvers, a montré que le paludisme de ces sphéniscides relevait de *P. relictum*. L'identité spécifique reconnue déjà par la morphologie a été confirmée par des essais d'immunité croisée.

Indistinctement, chez tous les pingouins infectés, à côté des formes endo-érythrocytaires, existaient les schizogonies exoérythrocytaires, semblables en tous points à celles décrites d'abord par G. Raffaële chez les canaris infectés par des sporozoïtes de *Plasmodium relictum*.

Alors que, chez les canaris inoculés au moyen de sang parasité, les formes exoérythrocytaires n'ont pu être, jusqu'ici, retrouvées, elles sont apparues chez un pingouin (*Spheniscus humboldti*), infecté par injection de sang d'un canari, le *Plasmodium* étant au huitième passage chez cet oiseau.

La souche de *P. relictum* isolée des pingouins se comporte

donc, chez les sphéniscides, comme *Plasmodium gallinaceum* chez les poules et *P. cathemerium* chez les canaris. La spécificité de l'hôte peut ainsi influer sur l'apparition des formes exoérythrocytaires, aussi bien que l'âge des oiseaux (James et Tate), et la virulence des souches (Kikuth). Il convient d'en tenir compte avant de formuler des conclusions sur l'évolution générale du parasitisme d'une espèce plasmodiale déterminée.

L'abondance même des formes exoérythrocytaires vis-à-vis des parasites endo-érythrocytaires est telle, chez les pingouins, qu'elle fait penser qu'en dehors d'une action pathogène locale cérébrale, l'envahissement parasitaire du système réticulo-endothélial joue un rôle d'ordre général dans la gravité de l'infection paludéenne chez les sphéniscides.

Deux pingouins reconnus infectés par examen du sang, ayant subi un traitement à l'atébrine, à raison de 0 gr., 10 *pro die*, l'un ayant reçu 0 gr., 50 du produit, guérit, l'autre, ayant absorbé 0 gr., 60 du médicament, succomba. Son sang ne contenait plus de parasites endo-érythrocytaires, mais les formes exoérythrocytaires avaient persisté, en petit nombre, dans les organes. Comme chez *P. gallinaceum* et *P. cathemerium*, les formes exoérythrocytaires de *P. relictum* apparaissent donc, chez les pingouins, plus résistantes à l'atébrine que les *Plasmodium* endo-érythrocytaires.

Jusqu'à quel point exactement cette moindre sensibilité pourrait-elle intervenir, soit pour rendre l'infection latente, soit pour provoquer des symptômes morbides, c'est ce qui reste à déterminer.

Il me reste, à la fin de ce travail, un agréable devoir à remplir, celui de remercier mes très dévouées assistantes et collaboratrices, Mlles Van Hoof, Hendrix et Henry, pour l'aide intelligente qu'elles m'ont apportée au cours de ces recherches.

Bibliographie

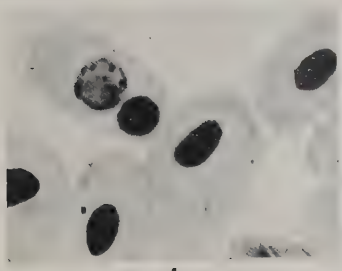
Brumpt (E.). — Schizogonie parfois intense du *Plasmodium gallinaceum* dans les cellules endothéliales des poules. *C.R. Soc. Biol.*, CXXV, 1937, p. 810.

Brumpt (E.), Bovet (D.) et Brumpt (L.). — Action des médicaments anti-paludiques sur l'infection de la poule par le *Pl. gallinaceum*. *Festschrift Bernhard Nocht*, 1937, p. 61.

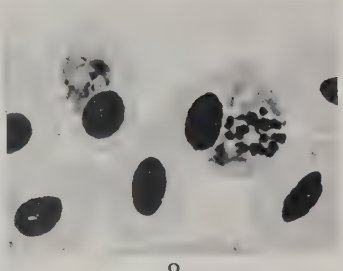
Gingrich (W.). — Immunity to superinfection and cross immunity in malarial infections of birds. *Jl. prev. Med.*, VI, 1932.

Hegner (R.) et Wolfson (F.). — Association of *Plasmodium* and *Toxoplasma* like parasites in birds. *Amer. Jl. Hyg.*, XXVIII, 1938, p. 437-454.

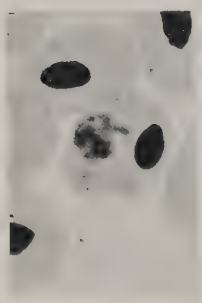
Huff (C. G.) et Bloom (W.). — A malarial parasite infecting all blood and bloodforming cells of birds. *Jl. infect. dis.*, LVII, 1935, p. 314-36.



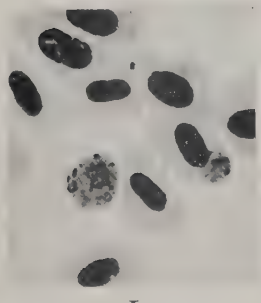
1



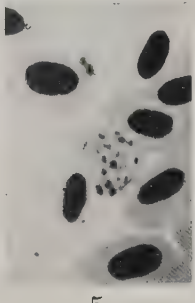
2



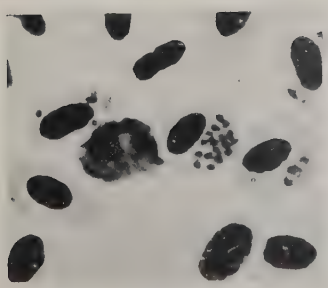
3



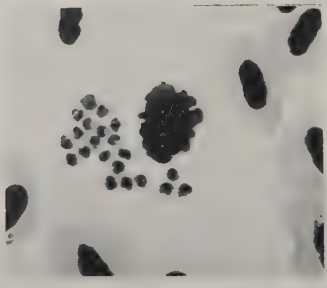
4



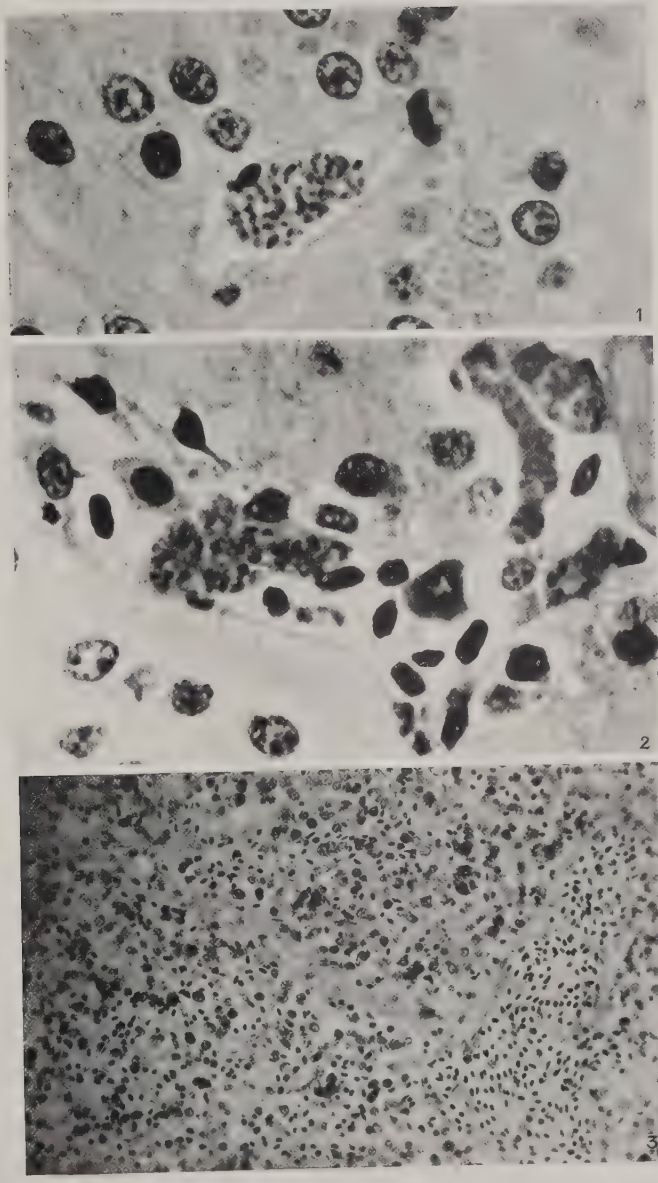
5



6



7


1
2
3

James (S. P.) et Tate (P.). — New knowledge of the lifecycle of malaria parasites. *Nature*, London, CXXXIX, 1937, p. 545.

— Exoerythrocytic schizogony in *Plasmodium gallinaceum* Brumpt 1935. *Parasitology*, XXX, 1938, p. 128-137.

Kikuth (W.). — Weiterentwicklung der Chemotherapie der Malaria. *Riv. di Malar.*, XVII, 1938, p. 411.

Kikuth (W.) et Mudrow (L.). — Die endothelialen Stadien der Malariaparasiten in Experiment und Theorie. *Ztrlbl. f. Bakt., I, Originale*, CXLII, 1938, p. 114-132.

Raffaele (G.). — Presumibili forme iniziale di evoluzione di *Plasmodium relictum*. *Riv. di malar.*, Sez. I, XV, 1936, p. 318-324.

— Il doppio ciclo schizogonico di *Plasmodium elongatum*. *Riv. di malar.*, XV, 1936, p. 309-317.

— La faze primaria dell'evoluzione monogonica dei parassiti malarici. *Riv. Malar.*, XVII, 1938, p. 331-341.

Rodhain (J.). — Une infection à *Plasmodium* chez *Spheniscus demersus* (Manchot du Cap). *Ann. de Paras.*, XV, 1937, p. 253.

— Schizogonie sans pigment chez les pingouins infectés de *Plasmodium relictum*. *C.R. Soc. Biol.*, CXXVII, 1938, p. 368.

— Schizogonie sans pigment chez un pingouin expérimentalement infecté de *Plasmodium præcox* (*relictum*). *C.R. Soc. Biol.*, CXXVII, 1938, p. 838.

Sergent (Ed. et Et.) et Catanei (A.). — Paludisme des oiseaux. Caractères spécifiques des *Plasmodium* aviaires. *Arch. Inst. Past. Algérie*, IX, 1931, p. 399.

Institut de médecine tropicale Prince Léopold, Anvers.

EXPLICATION DES PLANCHES X et XI

Planche X (1)

Fig. 1 à 3. — *Sang de pingouin.* — 1. microgamétocyte ; 2. microgamétocyte et schizogonie ; 3. macrogamétocyte.

Fig. 4 à 7. — *Sang de canari.* — 4. macrogamétocyte ; 5. microgamétocyte ; 6. schizogonie et *Plasmodium* jeunes ; 7. schizogonie ; les mérozoïtes sont devenus libres.

N.-B. — Toutes les microphotographies ont été prises au même grossissement.

Planche XI

Fig. 1 et 2. — Coupes de cerveau du *Spheniscus demersus* VI. Coloration au Giemsa. × 1400 : 1, stade final d'une schizogonie exoerythrocytaire saillant dans la lumière d'un capillaire ; 2, schizogonies exoerythrocytaires multiples dans un capillaire.

Fig. 3. — Poumon du *Spheniscus demersus* I. Infiltration de cellules monocytoïdes dont certaines avec schizogonies sans pigment.

(1) Reproduction de la pl. IV de ces *Annales*, XV, 1937, p. 258.

RECHERCHES SUR UN TRYPANOSOME (*TRYPANOSOMA EVANSI* STEEL 1885) TROUVÉ DANS LE SANG D'UN CHEVAL DE LA RÉGION DE BOURGAS EN BULGARIE

(*Note préliminaire*)

Par **P. PAVLOV** et **Chr. GUENEV**

En examinant des frottis du sang d'un cheval malade, d'origine locale, âgé de 16 ans et castrat depuis 7 ans, l'un de nous (Guenev) a constaté, dans les frottis colorés au Giemsa, la présence de trypanosomes.

Comme le parasite en question se montrait différent de celui de la dourine, le seul trouvé jusqu'à présent dans le pays, nous avons entrepris des recherches systématiques pour son identification.

L'examen des frottis de sang, colorés au Giemsa, montre des trypanosomes monomorphes de 20-27 μ de long sur 1,7-2 μ de large avec flagelle libre (fig. 1), quelquefois des formes courtes sans flagelle (fig. 2).

Dans les préparations bien colorées, on constate que l'extrémité opposée au flagelle est généralement effilée et aiguë. Dans son protoplasme, le trypanosome contient des granulations chromatiques bien visibles et en quantité abondante. Le parasite est très souvent dépourvu de blépharoblaste.

Ces différents caractères, les symptômes cliniques de la maladie et les expériences faites sur des animaux, nous montrent qu'il s'agit d'un trypanosome différent de celui de la dourine, opinion confirmée par le Professeur E. Brumpt (1). Aussi avons-nous nommé provisoirement ce trypanosome *Trypanosoma evansi* Steel 1885.

Le cheval malade a montré les symptômes suivants : fièvre, température 38,5-40° C., pulsations 48-60, conjonctive avec des ecchymoses, appétit conservé jusqu'aux derniers jours ; des œdèmes indolores à l'extrémité des membres et sur le prépuce et l'abdo-

(1) Nous adressons nos remerciements à M. le Prof. E. Brumpt pour avoir bien voulu nous guider de ses conseils.

men ; dans l'urine, on constate de l'hémoglobine ; amaigrissement généralisé et progressif avec atrophie des muscles ; parésie croissante du train postérieur avec marche difficile, puis impossible, et l'animal tombe. La mort arrive après 60 jours.

Nous avons inoculé, avec le sang du cheval malade, divers animaux : une jument dourinée en bon état, ne montrant pas de symptômes cliniques de la maladie et ne contenant pas de trypanosomes dans le sang et dans les sécrétions vaginales ; une vache,

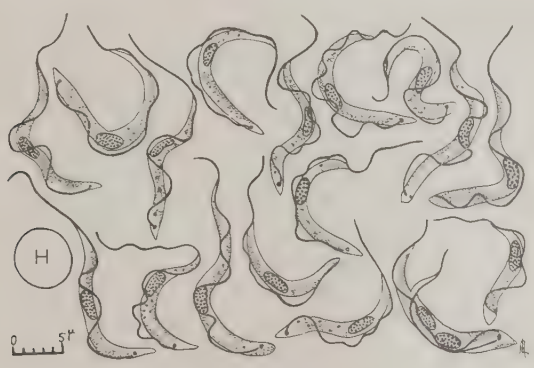


Fig. 1. — Trypanosomes observés dans le sang du cheval. Frottis des 20 et 27 octobre 1938.

un mouton, des chiens, des chats, des lapins, des cobayes, des rats blancs, des souris blanches et des pigeons. Tous ces animaux, excepté le mouton et les pigeons, ont montré dans leur sang des trypanosomes et les symptômes spéciques de la maladie après un délai variable et ils sont morts. Les rats blancs se sont montrés les animaux les plus sensibles à la maladie et ils ont présenté des parasites dans leur sang, après injection de doses minimes sous-cutanées, au bout de 4-5 jours. Le mouton a montré des symptômes légers de la maladie et les pigeons ont été réfractaires dans des conditions normales, mais nous avons en cours des expériences d'invasion des pigeons avec ledit trypanosome, effectuées en mettant les pigeons dans des conditions de vie spéciales. Le résultat de ces expériences sera exposé dans une note définitive sur la question.

La jument dourinée nous a montré un exemple très net d'immunité croisée vis-à-vis de *Trypanosoma equiperdum*. D'autres expé-

riences d'immunité croisée sont en cours avec les trypanosomes suivants : *brucei, evansi, equinum, equiperdum,* vis-à-vis du trypanosome en question. Le résultat de ces expériences, l'origine de la maladie, sa propagation dans le pays, l'hôte vecteur, etc., sont des questions dont nous donnerons l'exposé complet et détaillé dans une note spéciale. Nous ne nous occuperons pas ici de l'importance théorique et pratique de la maladie, mais nous attirons seulement l'attention sur le fait que c'est le premier cas d'un trypanosome tro-

Fig. 2. — Trypanosomes du sang d'un cobaye inoculé avec le sang du cheval. Il existe d'assez nombreuses formes ablépharoplastiques.

pical constaté en Europe et que la maladie existe peut-être depuis longtemps dans le pays et même peut-être aussi dans les pays voisins. La présence de tabanides, de culicides et de stomoxes en très grande quantité dans tous ces pays facilite peut-être la propagation de la maladie, parce que ces insectes sont les hôtes vecteurs du surra. La maladie sera peut-être constatée surtout dans les endroits très chauds et paludéens.

Bibliographie

Brumpt (E.). — *Précis de Parasitologie,* 5e éd., Paris, Masson et Cie, 1936.
— *Travaux scientifiques.* Trypanosomes, p. 74-99, Paris, 1931.
Castellani et Chalmers. — *Manual of tropical medicine,* London, 1919.
Chandler (A.). — *Introduction to human parasitology,* New-York, 1930.
Guiart (J.). — *Précis de Parasitologie,* Paris, 1930.
Hoare et Coutelen. — Essai de classification des trypanosomes des mammifères et de l'homme. *Annales de Parasitologie,* XI, 1933, p. 196-200.

KAUPP (B. F.). — *Animal parasites and parasitic diseases*, 4e éd., London, 1925.
LANGERON (M.). — *Précis de Microscopie*, 5e éd., Paris, Masson et Cie, 1934.
LAVERAN et MESNIL. — *Trypanosomes et trypanosomiases*, Paris, Masson et Cie, 1912.
MAROTEL (G.). — *Parasitologie vétérinaire*, Paris, 1927.
NEVEU-LEMAIRE. — *Parasitologie des animaux domestiques*, Paris, 1912.
— *Traité d'entomologie médicale et vétérinaire*, Paris, 1938.
PROWAZEK (S.). — *Handbuch der pathogenen protozoen*, Leipzig, 1919.
SCHWETZ (J.). — Quelques réflexions et suggestions pour une future classification des trypanosomes pathogènes de l'Afrique centrale. *Ann. de Parasitologie*, XVI, 1938, p. 265-272.
UNDERHILL (B. M.). — *Parasites and parasitosis of the domestic animals*, New-York, 1929.
YAKIMOFF (W. C.). — *Bolezni dom. jivot. viziv. prost.*, 1936.

Institut vétérinaire bactériologique d'Etat pour la Bulgarie du Nord, Tirnovo (Directeur : Dr P. Pavlov)
et Station Régionale Vétérinaire Bactériologique d'Etat de Bourgas, Bulgarie (Chef de service : Dr Chr. Guenev).

RÉCEPTIVITÉ DE L'ÉCUREUIL (*SCIURUS VULGARIS*) ET DU RAGONDIN (*MYOCASTOR COYPUS*) A L'ÉCHINOCOCCOSE SECONDAIRE EXPÉRIMENTALE

Par F. COUTELEN, J. CALLOT et C. DESPORTES

Dans un travail paru antérieurement (1), l'un de nous a eu l'occasion de rappeler quels sont, actuellement connus, les hôtes définitifs et intermédiaires, naturels ou expérimentaux, du ténia échinocoque et il a donné les résultats du contrôle expérimental qu'il a fait de certaines hypothèses récentes, concernant le cycle évolutif possible de ce petit cestode et, par suite, la prophylaxie de l'échinococcose.

Parmi les nombreux hôtes intermédiaires susceptibles de permettre l'évolution de la forme larvaire, très ubiquiste, d'*Echinococcus granulosus*, les rongeurs paraissent occuper une place non négligeable à côté des hôtes intermédiaires prépondérants, tels que les ruminants, les suidés et les équidés qui jouent un rôle essentiel dans la dissémination de l'échinococcose.

En effet, les familles des *Leporidæ*, des *Sciuridæ*, des *Muridæ* et des *Dasyproctidæ* présentent des espèces réceptives et l'on a trouvé, spontanément infectés dans la nature par des hydatides échinococciques, le lapin domestique, l'écureuil, la souris et, peut-être, l'agouti ; Dévé, depuis longtemps, a réalisé expérimentalement l'infestation du lapin, du cobaye, de l'écureuil et de la souris, en leur faisant ingérer des œufs embryonnés de ténia échinocoque ; enfin, dans les laboratoires, le lapin, le cobaye, le rat blanc, et surtout, comme l'a montré cet auteur, la souris blanche, constituent des hôtes réceptifs et favorables pour l'étude de l'échinococcose secondaire expérimentale, par inoculation directe de « sable hydatique » par les voies les plus variées.

Mettant à profit la présence, dans les laboratoires de l'Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, de divers

(1) COUTELEN (F.). — Contrôle expérimental de certaines hypothèses récentes concernant le cycle évolutif du ténia échinocoque et la prophylaxie de l'échinococcose. *Rev. méd. et Hyg. tropic.*, 1936, XXVIII, p. 161.

ANNALES DE PARASITOLOGIE, T. XVII, N° 2. — 1er mars 1939, p. 162-166.

rongeurs déjà utilisés, du reste, pour d'autres travaux parasitologiques (1), nous avons essayé de rechercher leur réceptivité éventuelle à l'hydatidose secondaire.

Et c'est ainsi que nous avons inoculé ensemble, le 28 juillet 1936, trois agoutis, *Dasyprocta aguti* L. 1766, dont deux mâles et une femelle ; deux ragondins, *Myocastor coypus* (Molina, 1782), dont un mâle et une femelle ; un arvicole mâle, *Arvicola terrestris amphibius* L. 1766 ; deux écureuils, dont un mâle et une femelle, *Sciurus vulgaris* L. 1776 ; et un paca mâle, *Coelogenys paca* L. 1766.

Chaque animal a reçu 1/2 cm^3 de « sable hydatique » (soit environ 200.000 scolex échinococciques), dilué dans du liquide hydatique en injections, soit intrapéritonéale (un agouti, un écureuil), soit intramusculaire (deux ragondins), soit sous-cutanée (deux agoutis, un arvicole, un écureuil et un paca) ; parallèlement, trois souris blanches de contrôle ont été inoculées intra-péritonéalement avec 1/4 de cm^3 de ce même matériel ; ce « sable hydatique », dont la vitalité des scolex échinococciques avait été préalablement vérifiée à l'étuve à microscope de Foot, provenait de kystes hydatiques du foie de trois moutons, abattus le matin même à Paris, dans les abattoirs de la Villette.

Tous ces animaux, ainsi inoculés, sont morts d'affections intercurrentes, parasitaires ou autres, et ont été autopsiés, à l'exception de l'arvicole, que des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont empêchés de suivre jusqu'au bout.

Les résultats de ces autopsies ont été négatifs pour le paca, mort le 16 juillet 1936, au 19e jour d'expérience, et pour les trois agoutis, morts respectivement les 13 juillet, 16 juillet et 11 novembre 1936, aux 16e, 19e et 120e jours d'expérience. Ces résultats négatifs portent sur un trop petit nombre d'animaux de chaque espèce pour avoir une valeur définitive ; ils ne sauraient avoir qu'une valeur indicative. L'essai d'infestation de l'agouti était particulièrement intéressant à tenter et mériterait d'être repris, en raison des fais suivants : A. Lutz, en 1907, aurait trouvé, spontanément infectés dans la nature, des agoutis porteurs de kystes hydatiques ; or, en 1913, E. Brumpt, ayant retrouvé, au Brésil, un cas d'infestation de l'agouti, avait déduit, en collaboration avec Ch. Joyeux, de l'étude morphologique des hydatides (et en particulier de la forme et des dimensions des crochets des scolex), qu'il s'agissait d'une forme larvaire hydatide appartenant à une autre espèce que

(1) Nous remercions bien sincèrement notre Maître, le Professeur E. Brumpt, qui a bien voulu nous confier ces animaux, en cours d'expériences personnelles, pour nos propres recherches.

le ténia échinocoque ; et ces auteurs avaient appelé ce cestode, dont l'adulte, du reste, est encore inconnu, *Echinococcus cruzi ;* la non-réceptivité de l'agouti à l'échinococcose secondaire expérimentale, par inoculation de scolex échinococciques d'hydatides d'*Echinococcus granulosus*, tendrait donc à confirmer sur le plan biologique, si elle se reproduisait un plus grand nombre de fois, que la nouvelle espèce décrite par E. Brumpt et Ch. Joyeux chez l'agouti est bien une bonne espèce.

Les résultats, d'autre part, ont été positifs, en ce qui concerne l'écureuil et le ragondin.

Des deux écureuils, sacrifiés et autopsiés le 2 août 1937, au 5e jour de l'expérience, le mâle (n° 120/XXI), qui avait été inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale, a été négatif ; mais la femelle (n° 120/XXI *bis*), par contre, inoculée par voie transpéritonéale, a montré, au niveau de la colonne lombaire et dans des nodules réactionnels, de très nombreux scolex échinococciques vivants dont certains, encore invaginés ou dévaginés (pl. XII, fig. 2), étaient déjà nettement vésiculeux et en voie de transformation hydatique.

Les deux ragondins (n°s 1.316/XX et 137/XXI), morts et autopsiés respectivement, le premier le 13 décembre 1937, au 502e jour d'expérience, et le deuxième le 13 avril 1938, au 624e jour d'expérience, se sont montrés positifs ; inoculés l'un et l'autre par injection intra-musculaire dans la partie postéro-supérieure de la cuisse droite, ils ont présenté des amas plus ou moins volumineux d'hydatides au lieu de l'inoculation et dans le trajet suivi par l'aiguille. Le ragondin 137/XXI, en particulier, dont la survie avait été la plus longue, présentait une véritable tumeur hydatique des muscles fessiers (pl. XII, fig. 3), de forme ovalaire, à grand axe de 5 cm. et à petit axe de 2 cm., tumeur qui avait opéré une véritable dissection des masses musculaires depuis les plans profonds jusqu'au plan cutané superficiel ; la coupe de cette tumeur hydatique montrait d'innombrables vésicules tassées les unes contre les autres et dont le diamètre variait d'une fraction de millimètre à un centimètre environ ; ce qui était frappant, macroscopiquement et sur coupes sériées (pl. XII, fig. 1), d'un fragment intéressant à la fois le tissu sain et la tumeur, c'était la minceur de la barrière fibro-conjonctive qui séparait la masse parasitaire du muscle adjacent, minceur qui contrastait avec l'épaisseur et la résistance qu'on est accoutumé de rencontrer lorsqu'il s'agit de la « membrane adventice » des « kystes hydatiques » de l'échinococcose primaire, hépatique par exemple.

Cette réceptivité de l'écureuil et du ragondin à l'échinococcose secondaire expérimentale est intéressante à constater dans la seule mesure où elle confirme, comme nous l'indiquions au début, la réceptivité générale des rongeurs à cette helminthiase ; mais il va de soi que la biologie de ces animaux, les premiers arboricoles et fructivores, les seconds amphibies, nous interdit de penser qu'ils puissent, dans la nature, servir d'hôtes intermédiaires habituels au ténia échinocoque et, par suite, jouer un rôle appréciable dans la diffusion de l'échinococcose ; ceci, même dans les pays de l'Amérique du Sud où cette helminthiase sévit à l'état endémique sur une grande échelle et où certains de ces rongeurs, qui en sont originaires, les ragondins, se rencontrent en grand nombre.

Résumé

Des essais d'infestation par la forme larvaire du ténia échinocoque que nous avons tentés sur quelques rongeurs, il ressort que l'écureuil, *Sciurus vulgaris*, L. 1776, et le ragondin, *Myocastor coypus* (Molina, 1781), sont réceptifs à l'échinococcose secondaire expérimentale.

Notons, en particulier, que trois agoutis, *Dasyprocta agouti* L. 1766, sont demeurés négatifs, alors qu'ils hébergent spontanément, dans la nature, la forme larvaire hydatide d'*Echinococcus cruzi*, E. Brumpt et Ch. Joyeux 1924.

Bibliographie

Brumpt (E.) et Joyeux (Ch.). — Description d'un nouvel échinocoque : *Echinococcus cruzi* n. sp. *Ann. Parasit.*, II, 1924, p. 226.

— A propos de l'*Echinococcus cruzi* (*Notes et Informations*). *Ann. Parasit.*, III, 1925, p. 326.

Coutelen (F.). — Certains oiseaux carnivores sont-ils susceptibles de servir d'hôtes définitifs à la forme adulte du ténia échinocoque ? (Contrôle expérimental). *C.R. Soc. Biol.*, CXXI, 1936, p. 401.

— Les oiseaux domestiques peuvent-ils héberger spontanément des hydatides échinococciques et prendre place dans le cycle évolutif normal du ténia échinocoque ? (Contrôle expérimental). *C.R. Soc. Biol.*, CXXI, 1936, p. 490.

— Contrôle expérimental de certaines hypothèses récentes concernant le cycle évolutif du ténia échinocoque et la prophylaxie de l'échinococcose. *Rev. méd. et hyg. trop.*, XXVIII, 1936, p. 161.

Dévé (F.). — Inoculations échinococciques au cobaye. *C.R. Soc. Biol.*, LV, 1903, p. 122.

Dévé (F.). — L'échinococcose primitive expérimentale de l'écureuil. *C.R. Soc. Biol.*, LXV, 1908, p. 379.

— L'échinococcose primitive expérimentale du lapin. *C.R. Soc. Biol.*, LXV, 1908, p. 413.

— La souris blanche, animal réactif pour les inoculations échinococciques. Un essai de sérothérapie anti-échinococcique aspécifique. *C.R. Soc. Biol.*, CXIII, 1933, p. 1443.

— L'échinococcose secondaire expérimentale de la souris blanche. *Soc. de Biol.*, CXIV, 1933, p. 455.

Lutz (A.). — Observacão de uma cotia infeccionada com *Echinococcus*. *Rev. de Sociedade scientifica de São-Paulo*, II, 1907, n° 8.

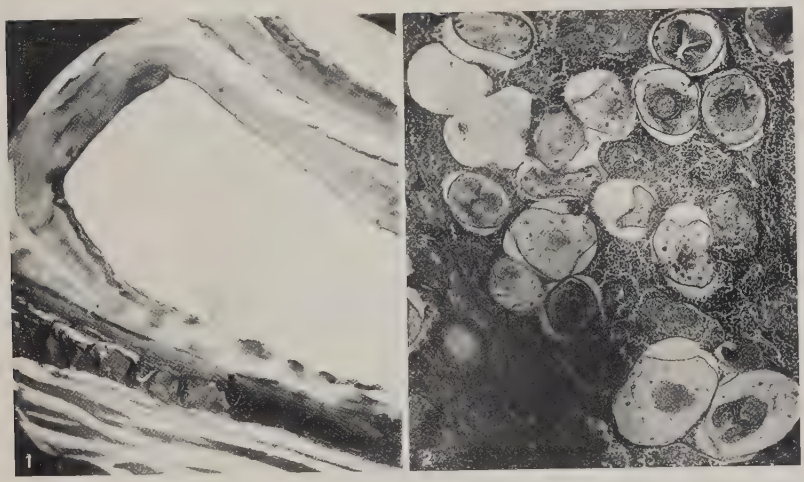
Laboratoires de Parasitologie des Facultés de Médecine de Paris et de Lille.

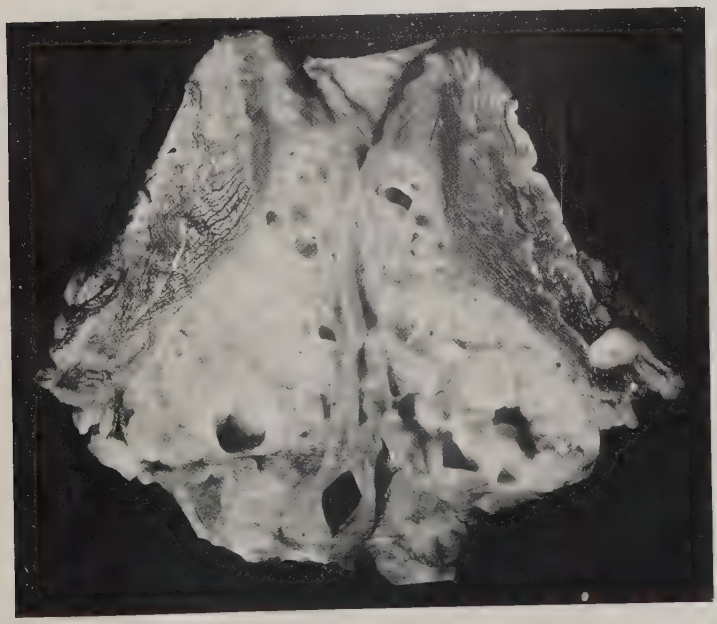
EXPLICATION DE LA PLANCHE XII

Fig. 1. — Ragondin 137/XXI. Microphotographie d'une coupe effectuée dans un fragment de la tumeur représentée par la figure précédente. Aspect typique de la cuticule lamellaire des petites hydatides échinococciques, qu'une mince barrière fibro-conjonctive sépare seule du tissu musculaire adjacent. — Fixation au Bouin ; coloration à l'hémalun-éosine.

Fig. 2. — Ecureuil 120/XXI *bis*. Microphotographie d'une coupe d'un nodule réactionnel intra-abdominal de la région lombaire. Nombreux scolex échinococciques vivants dont certains, invaginés ou dévaginés, sont vésiculeux et en voie de transformation hydatique. — Fixation au Bouin ; coloration à l'hémalun-éosine.

Fig. 3. — Ragondin 137/XXI. Photographie d'une tumeur hydatique intra-musculaire de la partie postéro-supérieure de la cuisse droite. Très nombreuses hydatides échinococciques tassées en grappe, dont le diamètre varie d'une fraction de millimètre à un centimètre environ.





Masson et Cie, Editeurs

ADÉNOME PYLORIQUE CHEZ UN CAMPAGNOL PARASITÉ PAR *CAPILLARIA MURIS SYLVATICI*

Par **E. ROMAN**

Il a été assez souvent constaté, chez les rats et les souris, des tumeurs stomacales occupant la portion cardiaque, qui présente une structure malpighienne. Depuis la mémorable découverte de Fibiger (1913), de telles lésions ont été fréquemment remarquées en même temps que les nématodes *Gongylonema neoplasticum* (Fibiger) et *Capillaria gastrica* (Baylis) ; de plus, Waterman (1936), qui, par des traitements physico-chimiques, a obtenu chez la souris des tumeurs gastriques expérimentales, les a toujours vues limitées au préestomac. Je n'ai trouvé aucune référence de tumeurs pyloriques coexistant chez des rongeurs avec la présence d'helminthes.

La présente lésion a été décelée chez un campagnol roussâtre, *Evotomys glareolus* Schreber (1), capturé le 12 juillet 1938 à Saint-Cyr au Mont-d'Or (Rhône). A l'ouverture de son estomac apparaissait, dans la région pylorique, une tuméfaction en chou-fleur à peu près de la grosseur d'un pois. Dans cette masse étaient implantés un très grand nombre d'helminthes filiformes, dont les portions libres, à peine enchevêtrées, flottaient dans la cavité gastrique en amas serrés, un peu comme des poils de pinceau. Par l'ensemble de leurs caractères, ces vers correspondent, d'une manière satisfaisante, avec la description et les figures de *Capillaria muris-sylvatici* (Diesing) (Nématodes, *Trichinellidæ*), données par J. Teixera de Freitas et H. Lent (1936). En raison du peu de cas d'infestation par ce parasite constatés jusqu'à ce jour, il n'est pas possible d'indiquer dans quelles proportions il coexiste avec des lésions hyperplasiques. Tout ce qu'on peut dire, c'est que deux autres campagnols, capturés dans la même région et infestés par le même helminthe, ne présentaient aucune altération pylorique.

A l'examen histologique (Dr Massia), on peut faire les constatations suivantes (voir fig.) :

(1) Nous adressons nos bien vifs remerciements à M. le Dr Gaillard, Directeur du Muséum d'Histoire Naturelle de Lyon, à qui nous devons la détermination de ce mammifère.

Lorsqu'on quitte la partie malpighienne intacte de la muqueuse stomacale, on trouve d'abord des glandes gastriques d'aspect à peu près normal avec de nombreuses coupes de vers ; mais, plus profondément, apparaît une masse composée entièrement de petits amas glandulaires, constitués par des cellules muqueuses à noyau périphérique et presque toujours centrés par des cavités souvent

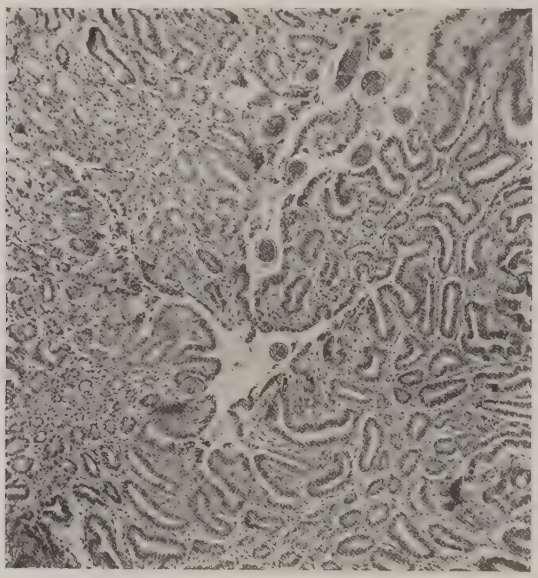


Fig. — Coupe longitudinale de la région pylorique hyperplasiée d'un *Evotomys glareolus* porteur de *Capillaria muris-sylvatici* (× 80).

irrégulières ; certaines d'entre elles sont très volumineuses et peuvent être limitées par plusieurs couches cellulaires. On constate par ailleurs de nombreuses coupes de vers dans l'intervalle de ces formations et à la périphérie.

Il s'agit d'un adénome pur de la portion secrétante de l'estomac, avec une multiplication considérable des formations pseudo-glandulaires contrastant avec la quantité réellement très minime de tissu fibreux interstitiel.

Parmi le peu de lésions parasitaires connues de la portion glandulaire de l'estomac, le cas ci-dessus se rapproche tout particuliè-

rement des adénomes à physaloptères, et notamment de ceux constatés par E. Brumpt (1913) chez le Macaque bonnet-chinois, parasité par *Physaloptera tumefaciens* Henry et Blanc. Par ailleurs, les altérations sont bien plus marquées chez notre rongeur que dans l'estomac du vieux cheval porteur de nombreux *Trichostrongylus axei* (Cobbold), où Petit et Germain (1907) ont décrit des lésions hpyerplasiques. Quant aux tumeurs gastriques à spiroptères, *Habronema megastoma* (Rud.), dont l'histologie a été bien étudiée par les auteurs précités (1907), elles présentent une architecture différente et en même temps une prolifération plus intense du tissu conjonctif, ce qui les rapproche plutôt des fibro-adénomes.

Résumé

Etude anatomo-pathologique d'un adénome observé chez un campagnol naturellement très parasité par *Capillaria muris-sylvatici*, avec une localisation pylorique rarement simultanée à une infestation vermineuse.

Bibliographie

Brumpt (E.). — *Précis de Parasitologie*, 2e éd., Paris, Masson, 1913.

Fibiger (J.). — Recherches sur un nématode et sur sa faculté de provoquer des néoformations papillomateuses et carcinomateuses dans l'estomac du rat. *Bull. Acad. royale Sc. et Lettres du Danemark*, 1913, n° 1.

Petit (G.) et Germain (R.). — Adénomes vermineux de l'estomac du cheval. *Bull. Soc. anat. Paris*, 6e série, IX, 1907, p. 535.

— Structure et évolution des tumeurs à spiroptères de l'estomac du cheval. *Bull. Soc. anat. Paris*, 6e série, IX, 1907, p. 567.

Teixeira de Freitas (J. F.) et Lent (H.). — Estudo sobre os *Capillariinæ* parasitos de mammiferos. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, XXXI, 1936, p. 85.

Waterman (N.). — Experimental production of carcinoma in the stomach of mice. — *Acta Cancrologica*, II, 1936, p. 375.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Lyon.

PONTE DU *RHIPICEPHALUS BURSA* DANS DES CONDITIONS FAVORABLES (1)

Par **B. OSWALD**

Technique — Trois femelles complètement gorgées de *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz., une femelle presque gorgée et quatre autres incomplètement gorgées ont été divisées en trois lots renfermant chacun des spécimens ayant commencé à pondre le même jour.

Le premier lot comprenait trois femelles complètement gorgées : A, B, C ;

Le deuxième lot, deux femelles incomplètement gorgées : D et E ;

Enfin, le troisième lot renfermait une tique presque complètement gorgée, F, et deux autres incomplètement gorgées : G et H.

Avant le début de la ponte, chaque tique avait été mise séparément dans une boîte de Pétri de 10 cm. de diamètre, propre, fermée et renfermant un carré de papier à filtrer propre, de 5 × 5 cm., humecté de deux gouttes d'eau potable chaque matin. Ces boîtes de Pétri ont été conservées dans une grande étuve ajustée à 25° pendant toute la durée de l'observation, c'est-à-dire du 28 juillet au 30 août 1938.

La pression atmosphérique a été notée trois fois par jour. Les œufs, pondus au bout de chaque période de 24 heures, ont été enlevés chaque matin et comptés séparément. Le tableau indique les résultats obtenus. Les chiffres notés ont servi à établir les courbes du diagramme, montrant le cours de la ponte. Au-dessus de ces courbes est donnée la courbe barométrique correspondante.

Résumé

1. Le cours de la ponte du *Rhipicephalus bursa* dans des conditions favorables paraît caractérisé comme il suit :

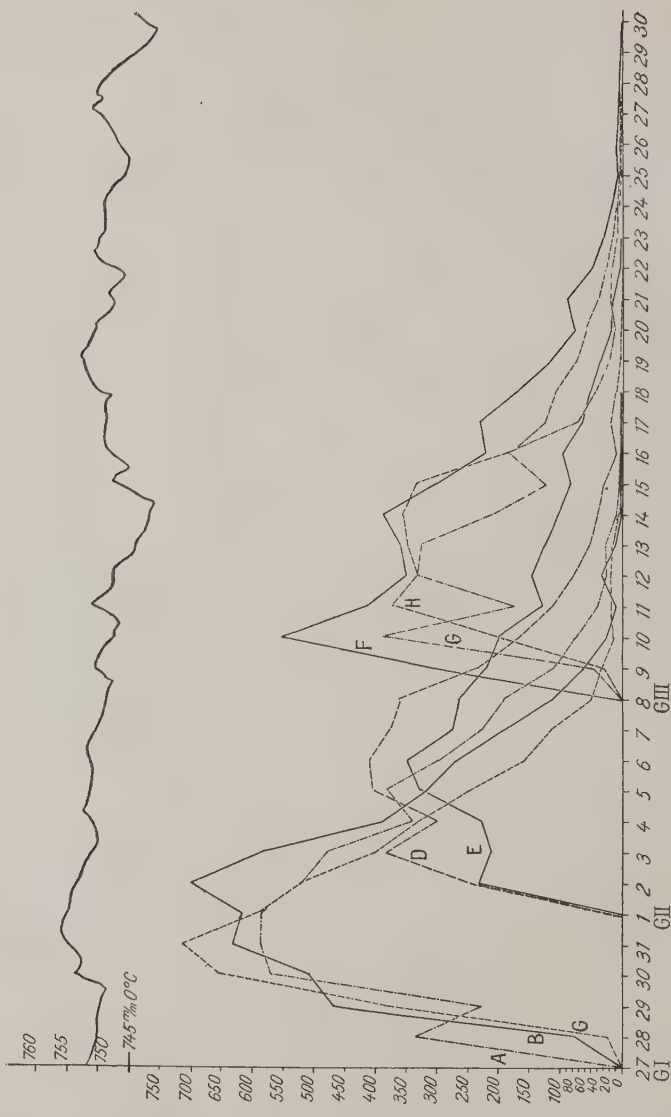
a) Départ remarquable, représenté par des lignes presque paral-

(1) Traduit de l'anglais par le Dr Maurice Langeron.

Annales de Parasitologie, t. XVII, n° 2, — 1er mars 1939, p. 170-173.

TABLEAU

DATE	ŒUFS PONDUS A 25° C							
	A	B	C	D	E	F	G	H
VII								
28	332	77	23					
29	227	458	383					
30	556	508	652					
31	*585*	632	*711*					
VIII								
1	584	617	592					
2	520	*698*	522	228	228			
3	478	583	400	380	210			
4	340	388	331	300	228			
5	379	319	250	402	326			
6	297	270	160	*408*	*348*			
7	230	192	116	376	275			
8	192	115	50	360	265			
9	111	65	36	235	220	302	46	31
10	78	28	16	171	200	*553*	*385*	196
11	42	11	18	114	130	416	175	*373*
12	28	33	19	82	147	350	331	331
13	29	11	18	56	127	359	326	349
14	10	1	7	42	106	387	214	357
15	6	3	4	33	85	300	124	333
16	4	2	2	11	97	212	186	182
17	2	1	3	20	64	231	73	128
18	4	—	2	12	54	171	46	109
19	2	—	—	5	38	119	24	75
20	—	—	—	4	20	78	15	59
21				2	4	89	22	40
22				1	3	50	19	28
23				—	—	32	9	18
24						19	10	11
25						10	3	9
26						12	4	3
27						8	2	2
28						7	2	1
29						3	1	2
30						1	—	—
Total :	*5.036*	*5.012*	*4.515*	*3.242*	*3.175*	*3.709*	*2.017*	*2.637*



lèles dans toutes les courbes ; celles-ci atteignent leur apex entre le 2e et le 6e jour, ce qui correspond au premier quart de la période

de ponte. Il est à noter aussi qu'il y avait, dans chaque groupe, deux spécimens atteignant leur maximum de ponte le même jour.

b) L'apex est suivi par une période de diminution assez lente, occupant le 2e et le 3e quarts.

c) Le dernier quart est représenté par une asymptote » rampante », résultant d'une ponte quotidienne très pauvre durant cette période.

d) Le cours de la ponte paraît évidemment continu, car on n'a jamais observé une journée d'interruption.

2. Le cours de la ponte ne paraît pas influencé par des oscillations modérées de la pression atmosphérique. On a observé des mouvements simultanément contraires dans les courbes appartenant à des spécimens du même lot.

3. Il ne paraît pas y avoir de différence dans la qualité de la ponte entre les femelles complètement ou incomplètement gorgées, le total plus bas des œufs déposés par ces dernières étant évidemment dû à la diminution du taux journalier, plutôt qu'à la réduction de la période de ponte, cette période ayant été de 21 à 23 jours.

4. En dehors de ces considérations générales, le cours de la ponte est évidemment composé de certaines unités individuelles.

5. La ponte est suivie de la mort de l'animal un jour ou deux après sa cessation (1).

(1) J'exprime toute ma reconnaissance à mon chef, le Prof. A. Hupbauer, pour toutes les facilités de travail qu'il m'a accordées durant mon séjour dans son laboratoire.

Institut vétérinaire d'Etat, Križevci, Yougoslavie.

NOTES ET INFORMATIONS

Méthode commode pour la recherche des métacercaires de Brachylemus dans les organes des mollusques terrestres (Helicella). — En cherchant dans les organes de mollusques des métacercaires de *Brachylemus*, nous nous sommes servi de la méthode suivante qui nous a paru très commode, et que nous avons déjà utilisée pour la recherche de larves de nématodes (1).

Les mollusques sont lavés dans de l'eau et mis dans une assiette plate. Après 5-10 minutes, ils sortent toujours de leur coquille. Avec une petite pince on serre subitement l'animal sous la coquille ; avec la main libre on fixe la coquille et, avec l'autre, on tire la pince. Le mollusque est extrait en entier de la coquille.

Les mollusques ainsi extirpés sont disposés en groupes de 70-80 sur un tamis à maille fine (toile métallique) et coupés aux ciseaux en petits morceaux, après quoi on les met avec le tamis dans un mortier et on les broie. Cette manipulation faite, les mollusques et le tamis métallique sont transportés sur un verre conique dans lequel on verse de l'eau physiologique avec laquelle auparavant on a lavé le mortier. Le fond du tamis métallique doit être plongé dans le liquide. De temps en temps, le contenu du tamis est mélangé avec un agitateur et le tamis est agité. Après 25-30 minutes, le tamis est enlevé et on décante le contenu du verre conique. Les métacercaires restent au fond du verre. Elles sont alors aspirées avec une pipette pour être examinées ou données aux animaux d'expérience, s'il s'agit de souris, de cobayes ou de lapins. Pour les poules, il suffit d'extirper les mollusques de leur coquille. Dans le cas des porcs on les donne avec la coquille, parce que ces animaux sont très gourmands de mollusques et un seul porc peut détruire 5 à 8.000 et même 10.000 mollusques par jour, dans les endroits où ils sont en quantité abondante.

D'après notre méthode, il n'est pas nécessaire de couper la coquille pour extirper le mollusque. De plus, l'examen et la recherche des parasites se font beaucoup plus vite et le travail est plus propre.

P. Pavlov.

(1) Ces *Annales*, XV, 1937, p. 383.

RÉPERTOIRE
D'ESPÈCES ET DE GENRES NOUVEAUX

Cestodes

Nybelinia lamonteae Ross F. Nigrelli. *Tentaculariidæ*. Post-larve encapsulée dans le mésentère. *Xiphias gladius* L. (Poiss.). Nouvelle-Ecosse. *American Museum Novitates*, nº 996, 1938, p. 8.

Cysticercus dendrobaenae A. Tétry. Cysticercoïde de Cyclophyllide. Cœlome. *Dendrobæna octaedra* Savigny (Oligoch.). Forêt de Bitsche. *Contribution à l'étude de la faune de l'est de la France (Lorraine)*, par Andrée Tétry. Thèse. Nancy. 1938, p. 74.

Unciunia travassosi R. J. Ortlepp. *Dilepididæ*. Intestin grêle. *Milvus migrans* (Ois.). District de Pretoria (Transvaal). *Libro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 353.

Idiogenes travassosi R. J. Ortlepp. *Davaineidæ*. *Milvus migrans* (Ois.). District de Pretoria (Transvaal). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 353.

Scyphocephalus secundus M. A. Tubangui. *Diphyllobothriidæ*. Intestin. *Varanus salvator* (Laurenti) (Rept.). Palo, Leyte (Iles Philippines). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 490.

Bothriocephalus travassosi M. A. Tubangui. *Bothriocephalidæ*. Intestin. *Anguilla mauritiana* Bennett (Poiss.). Palo, Leyte (Iles Philippines). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 492.

Prochoanotaenia peromysci A. B. Erickson. *Dipylidiidæ*. Intestin grêle. *Peromyscus maniculatus gracilis* (Mamm.). Hinckley (Minnesota, U. S. A.). *Amer. Midl. Naturalist*, XX, 1938, p. 581.

Diphyllobothrium giljacicum N. L. Rutkevitch. *Diphyllobothriidæ*. Intestin. Homme. Sakhaline. *Papers on Helminthology... 30 Year Jubileum K. J. Skrjabin...* Moscou, 1937, p. 574.

Diphyllobothrium luxi N. L. Rutkevitch. *Diphyllobothriidæ*. Intestin. Homme. Sakhaline. *Papers on Helminthology... 30 Year Jubileum K. J. Skrjabin...* Moscou, 1937, p. 576.

Diorchis skrjabini A. N. Udintzev. *Hymenolepididæ*. Intestin. *Anas circia* L. (Ois.). Région de Voronèje (Russie). *Papers on Helminthology. . 30 Year Jubileum K. J. Skrjabin...* Moscou, 1937, p. 735.

Paranoplocephala brevis J. D. Kirschenblatt. *Anoplocephalidæ*. Intestin. *Microtus socialis satunini* Ogn. et *Apodemus sylvaticus* L. (Mamm.). Environs de Tbilisi (Géorgie). *Die Gesetzmässigkeiten der Dynamik der Parasi-*

tenfauna bei den Mäuseähnlichen Nagetieren (Muriden) in Transkaukasien. Dissertation grade candidat sc. biologiques. Publication Univers. de l'Etat. Léningrade, 1938, p. 87.

Andrya caucasica J. D. Kirschenblatt. *Anoplocephalidæ*. Intestin. *Microtus socialis satunini* Ogn. et *Cricetulus migratorius* Pallas. Environs de Tbilisi (Géorgie). *Die Gesetzmässigkeiten der Dynamik der Parasitenfauna bei den Mäuseähnlichen Nagetieren (Muriden) in Transkaukasie.* Dissertation grade candidat sc. biolog. Publication Univers. de l'Etat. Léningrade. 1938, p. 87.

R.-Ph. DOLLFUS.

Trématodes

Duboisiella J. G. Baer. *Strigeidæ*. Espèce type : *D. proloba* J. G. Baer. *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 78.

Duboisiella proloba J. G. Baer. *Strigeidæ*. Intestin. *Didelphys aurita* L. (Mamm.). Santos (Brésil). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 76.

Travossosstomum G. D. Bhalerao. *Proterodiplostomatidæ*. Espèce type : *T. natricis* G. D. Bhalerao. *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 85.

Travassosstomum natricis G. D. Bhalerao. *Proterodiplostomatidæ*. Intestin grêle. *Natrix piscator* (Schneider) (Rept.). Nagpur (Inde). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 85.

Limatulum diminutum A. C. Chandler. *Lecithodendriidæ*. Intestin. *Nycticeius humeralis* (Mamm.). Houston (Texas). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, p. 113.

Cyathocotyle szidatiana E. C. Faust et C.-C. Tang. *Cyathocotylidæ*. Intestin grêle. *Anas boschas* (Ois.). Peiping (Chine). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 159.

Linstowiella (gen.?) ***lutzi*** E. C. Faust et C.-C. Tang. *Cyathocotylidæ*. Intestin. *Gallus gallus domesticus* et *Anser* sp. (Ois.). Foochow (Fukien Province, Chine). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 160.

Linstowiella (gen.?) ***bambusicolae*** E. C. Faust et C.-C. Tang. *Cyathocotylidæ*. Intestin. *Bambusicola thoracica* (Ois.). Foochow (Fukien Province, Chine). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 161.

Travassosella E. C. Faust et C.-C. Tang. *Cyathocotylidæ*. Espèce type : *T. pagumæ* E. C. Faust et C.-C. Tang. *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 161.

Travassosella pagumae E. C. Faust et C.-C. Tang. *Cyathocotylidæ*. Intestin. *Paguma larvata* et *Mustela* sp. (Mamm.). Foochow (Fukien Province, Chine). *Livro Jubilar Prof. Lauro Travassos*, Rio de Janeiro, 1938, p. 161.

R.-Ph. D.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*)
à Cahors (France). — 57.867